



32101 051281184

8880

138

Library of



Princeton University.

**ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN**

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON
HALLE

O. BINSWANGER
JENA

K. BONHOEFFER
BERLIN

A. HOCHÉ
FREIBURG I. B.

E. MEYER
KÖNIGSBERG

J. RAECKE
FRANKFURT A. M.

E. SCHULTZE
GÖTTINGEN

E. SIEMERLING
KIEL

A. WESTPHAL
BONN

R. WOLLENBERG
BRESLAU

REDIGIERT VON
E. SIEMERLING

SIEBENUNDSECHZIGSTER BAND
MIT 30 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Lubarsch, O. Über die Ablagerung eisenhaltigen Pigments im Gehirn und ihre Bedeutung bei der progressiven Paralyse	1
Ganter, Rudolf. Über die Dicke und das Gewicht des Schädeldaches bei Epileptischen und Schwachsinnigen	13
Jakoby, Kurt. Über die Indikationen zu hirndruckentlastenden Operationen	20
Skliar, N. Über die katatonische Demenz und deren klinische Formen. .	58
Marquard, Kurt. Über ungewöhnlich lokalisierte Encephalitisformen nach Grippe. Mit einem Beitrag über das Symptom der Adiadochokinese	84
47. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 27. und 28. Mai 1922 in Baden-Baden	105
✓ <i>Bücherbesprechungen</i>	133
✓ Berger, H. Otto Binswanger zum 70. Geburtstag.	
Raecke, Emil Sioli †	137
Daffner, Hugo. Zur Psychopathologie der Königsberger Mucker	151
Runge, W. Beobachtungen beim akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex. I. Mit 3 Textabbildungen.	167
Runge, W. Beobachtungen beim akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex. II.	214
Richter, H. Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Mit 12 Textabbildungen	226
Richter, H. Bemerkungen zur Histogenese der Tabes. Mit 5 Textabbildungen	295
Schaffer, Karl. Beiträge zur Histopathologie der Spinalganglienzellen. Mit 4 Textabbildungen.	318
Miskolezy, Desiderius. Zur Markscheidenentwicklung des Rautenhirns. Mit 4 Textabbildungen	330
Abderhalden, Emil. Richtigstellung zu „Die Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion für Psychiatrie und Nervenkrankheiten nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse“ von Max Kastan	352
Sioli, F. Berichtigung zu „Über Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns“	353
<i>Bücherbesprechungen</i>	355
✓ <i>Mitteilung: Medizinisch-literarische Zentralstelle</i>	356
✓ <i>Porträt Ganzer.</i>	
Ilberg, Georg. Sigbert Ganzer, zum 24. Januar 1923	357
Ilberg, Georg. Multiple Verödungen in der Hirnrinde. (Herrn Geheimen Medizinalrat Dr. Ganzer zum 70. Geburtstage.) Mit 2 Textabbildungen	363
Medow, W. Bewußtseinsstörungen bei Dementia praecox.	373

	Seite
Pohlisch, Kurt. Zur Frage der Pyknolepsie. (Gehäufte kleine Anfälle der Kinder)	424
<i>Bücherbesprechungen</i>	454
Ruhe, Heinrich. Über die nosologische Stellung und Differentialdiagnose der sogenannten Meningitis serosa	459
Fischer, Siegfried. Die sogenannten Bewußtseinsstörungen. Eine psychopathologische Untersuchung	537
Stern-Piper, Ludwig. Kretschmers psycho-physische Typen und die Rassenformen in Deutschland. Mit 4 Textabbildungen	569
Lapinsky, Michael. Zur Frage über den Mechanismus der (sogenannten Wurzel-)Neuralgie des N. ischiadicus	600
Knichel. Zur Frage der Halluzinations-Theorie	690
<i>Bücherbesprechungen</i>	705
<i>Autorenverzeichnis</i>	709

Über die Ablagerung eisenhaltigen Pigments im Gehirn und ihre Bedeutung bei der progressiven Paralyse.

Von
O. Lubarsch.

(Eingegangen am 20. August 1922.)

Im Jahre 1917 (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 3) habe ich die Aufmerksamkeit auf das häufige Vorkommen eisenhaltigen Farbstoffes im Gehirn — vorwiegend in Streifenhügel, Putamen und Substantia nigra, sowie dem Hinterlappen des Gehirnanhangs — gelenkt und etwas ausführlichere Angaben darüber durch meinen Schüler Odefey¹⁾ machen lassen. Seitdem hat sich besonders Spatz²⁾ mit dieser Frage beschäftigt und meine Befunde teils weitgehend bestätigt, teils in wesentlichen Punkten ergänzt. Ich selbst habe seit dieser Zeit meine Erfahrungen fortwährend an sehr großem Material ergänzt, aber leider noch keine Zeit gefunden, darüber zusammenhängend zu berichten und deswegen auch noch nicht auf die von meinen bisherigen Angaben abweichenden Anschauungen Spatz' eingehen können.

Spatz unterscheidet nämlich zwei Arten Eisenfarbstoffablagerungen im Gehirn, die sich zum Teil durch ihre Lokalisation unterscheiden sollen. Bei der einen Gruppe handelt es sich um aus dem Hämoglobin stammendes Abbaueisen (Haemosiderin), das normalerweise nur im Streifenhügel, Substantia nigra und Hypophysenhinterlappen und -stiel vorkommt und mit dem von mir nachgewiesenen übereinstimmt. Bei der anderen Gruppe soll dagegen das eisenhaltige Pigment nicht aus dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen stammen, nicht Abbau-, sondern Aufbaueisen sein, aus dem sich durch Assimilation Funktionseisen entwickelt. Dieses soll nicht nur an den drei genannten Orten vorkommen, wo sich Abbaueisen findet, sondern außerdem noch in Nucleus ruber, Nucleus dentatus und Corpus Luysii. Die beiden Gehirnzentren, die stets den stärksten Grad der Reaktion zeigten, Globus pallidus und Stratum intermedium der Substantia nigra gehörten auch strukturell aufs engste zusammen. Zum Unterschiede vom Abbaueisen wäre das Vorkommen des Aufbaueisens an diesen Stellen ein ganz regelmäßiger

¹⁾ Arch. f. Psychiatr. 59, 1918.

²⁾ Zur Eisenfrage, bes. bei der progress. Paralyse und über nervöse Zentren mit eisenhalt. Pigment. Zentralbl. f. d. ges. Neurologie 25, S. 102 u. 27, S. 171.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

Befund, während nach meinen eigenen Angaben das Abbaueisen hier fehlen könne und bei Kindern und Tieren normalerweise nicht vorkäme. Als einen weiteren Hauptunterschied zwischen den beiden Gruppen von Eisenpigment gibt Spatz dann an, daß es sich bei dem Aufbau-eisen um eine gleichmäßige, schon mit bloßem Auge erkennbare Reaktion handle.

Da ich tatsächlich, wie Spatz schon annahm, bei meinen früheren Untersuchungen eine makroskopische Eisenreaktion nicht vorgenommen hatte, habe ich das inzwischen nachgeholt und mit Unterstützung von Herren Dr. Pauntz und Plenge über 100 Fälle aus den verschiedensten Lebensaltern und den verschiedensten Sektionsfällen daraufhin untersucht. Das Ergebnis der Untersuchungen, die ich in Tabellenform wiedergebe, stimmt in der Hauptsache mit denen von Spatz überein, nur hat sich gezeigt, daß das Pigment erst am Ende des ersten Lebensjahres, und zwar nur im Globus pallidus ganz schwach auftritt, vom dritten Lebensjahr an auch in Putamen und der Zwischenschicht der Substantia nigra erscheint und erst vom 4. Lebensjahr an, dann aber fast ganz gleichmäßig stark durch alle Lebensalter hindurch im Streifenhügel und Substantia nigra gefunden wird.

Pigmentbefunde.

Nr.	Alter	Globus pallidus	Putamen	Intermed. Zone d. Subst. nigra
1	37 cm lange Totgeburt	—	—	—
2	45 cm lange Totgeburt	—	—	—
3	1 Std. altes Neugeborenes	—	—	—
4	2 Tage alter Säugling, 47 cm lang	—	—	—
5	3 Tage alter Säugling.	—	—	—
6	6 Tage alter Säugling	—	—	—
7	11 Tage alter Säugling (Frühgeburt)	—	—	—
8	19 Tage altes Kind	—	—	—
9	6½ Wochen altes Kind	—	—	—
10	7 Wochen altes Kind	—	—	—
11	3 monatiges Kind .	—	—	—
12	„ „ .	—	—	—
13	„ „ .	—	—	—
14	„ „ .	—	—	—
15	4 monatiges Kind .	—	—	—
16	„ „ .	—	—	—
17	4½ monatiges Kind	—	—	—

Nr.	Alter	Globus pallidus	Putamen	Intermed. Zone d. Subst. nigra
18	5 monatiges Kind .	—	—	—
19	6 monatiges Kind .	—	—	—
20	7½ monatiges Kind	—	—	—
21	„	—	—	—
22	9 monatiges Kind .	+ ganz schwach	—	—
23	10½ monatiges Kind	+ „ „	—	—
24	1 Jahr	+ „ „	—	—
25	1 Jahr 1 Monat . .	+ „ „	—	—
26	1½ Jahr	+ „ „	—	—
27	„ „	+ „ „	—	—
28	1 Jahr 7 Monate .	+ „ „	—	—
29	1¾ Jahre	+ „ „	+ ganz schwach	+ ganz schwach
30	2 Jahre 4 Monate .	+ schwach	+ schwach	+ schwach
31	2½ Jahre	+ „	+ „	+ „
32	3 Jahre	+	+	+ schwach erst nach 12 Stdn. eintretend
33	6 „	+	+	+
34	6 „	+	+	+
35	8 „	+	+	+
36	21 „	+	+	+
37	24 „	+	+	+
38	24 „	+	+	+
39	24 „	+	+	+
40	26 „	+	+	+
41	26 „	+	+	+
42	28 „	+	+	+
43	28 „	+	+	+
44	29 „	+	+	+
45	29 „	+	+	+
46	30 „	+	+	+
47	30 „	+	+	+
48	30 „	+	+	+
49	30 „	+	+	+
50	30 „	+	+	+
51	31 „	+	+	+
52	33 „	+	+	+
53	34 „	+	+	+
54	35 „	+	+	+
55	36 „	+	+	+
56	37 „	+	+	+
57	38 „	+	+	+
58	41 „	+	+	+
59	42 „	+	+	+
60	43 „	+	+	+
61	43 „	+	+	+
62	44 „	+	+	+
63	44 „	+	+	+
64	44 „	+	+	+
65	46 „	+	+	+
66	46 „	+	+	+
67	46 „	+	+	+
68	48 „	+	+	+

1*

Nr.	Alter	Globus pallidus	Putamen	Intermed. Zone d. Subst. nigra
69	49 Jahre	+	+	+
70	49 „	+	+	+
71	50 „	+	+	+
72	50 „	+	+	+
73	50 „	+	+	+
74	51 „	+	+	+
75	52 „	+	+	+
76	53 „	+	+	+
77	53 „	+	+	+
78	54 „	+	+	+
79	54 „	+	+	+
80	56 „	+	+	+
81	57 „	+	+	+
82	57 „	+	+	+
83	59 „	+	+	+
84	59 „	+	+	+
85	61 „	+	+	+
86	61 „	+	+	+
87	61 „	+	+	+
88	62 „	+	+	+
89	63 „	+	+	+
90	64 „	+	+	+
91	66 „	+	+	+
92	66 „	+	+	+
93	67 „	+	+	+
94	67 „	+	+	+
95	68 „	+	+	+
96	68 „	+	+	+
97	68 „	+	+	+
98	69 „	+	+	+
99	73 „	+	+	+
100	75 „	+	+	+

Befunde im Nucleus dentatus.

Nr.	Alter	Nucleus dentatus	Nr.	Alter	Nucleus dentatus
1	Neugebor.	—	36	36 Jahre	geringe diffuse Reakt.
2	10 Tage alt	—	37	38 „	geringe herdf. Reakt.
3	5 Wochen	—	38	39 „	geringe diffuse Reakt.
4	6 „	—	39	39 „	geringe d. ffuse Reakt.
5	10 „	—	40	40 „	ganz ger. diff. Reakt.
6	2 Monate	—	41	40 „	starke diffuse Reakt.
7	3 „	—	42	45 „	geringe diffuse Reakt.
8	4 „	—	43	46 „	mäß. starke diff. Reakt.
9	8 „	geringe herdf. Reakt.	44	47 „	mäß. starke diff. Reakt.
10	1½ Jahre	geringe herdf. Reakt.	45	48 „	starke diffuse Reakt.
11	2 Jahre	—	46	48 „	starke diffuse Reakt.
12	2¾ Jahre	ganz ger. diff. Reakt.	47	49 „	mäß. st. diff. Reakt.
13	3½ „	—	48	50 „	ger. diff., stellenweise stärkere herdf. Reakt.

Nr.	Alter	Befunde	Nr.	Alter	Befunde
14	7 Jahre	ganz ger. diff., stellenweise st. herdf. Reakt.	49	51 Jahre	mäß. starke diff. Reakt.
15	10 „	—	50	52 „	geringe diffuse Reakt.
16	12 „	—	51	52 „	mäßig starke Reakt.
17	16 „	ganz ger. herdf. Reakt.	52	53 „	mäß. starke diff. Reakt.
18	16 „	—	53	53 „	starke diffuse Reakt.
19	18 „	—	54	54 „	starke diffuse Reakt.
20	19 „	ganz ger. diff. Reakt.	55	56 „	geringe diffuse Reakt.
21	20 „	ganz ger. diff. Reakt.	56	56 „	gmäß. starke diff. Reakt.
22	21 „	ganz ger. diff. Reakt.	57	57 „	geringe diffuse Reakt.
23	21 „	mäß. st. diff. Reakt.	58	57 „	geringe diffuse Reakt.
24	24 „	ganz ger. diff. Reakt.	59	57 „	mäßig starke Reakt.
25	25 „	mäß. st. diff. Reakt.	60	59 „	mäß. starke diff. Reakt.
26	25 „	mäß. st. diff. Reakt.	61	59 „	geringe herdf. Reakt.
27	21 „	ganz ger. diff. Reakt.	62	61 „	mäß. st. diff. Reakt.
28	27 „	ganz ger. diff. Reakt.	63	62 „	geringe diffuse Reakt.
29	26 „	—	64	63 „	geringe diffuse Reakt.
30	33 „	mäß. st. diff. Reakt.	65	66 „	starke diffuse Reakt.
31	33 „	starke diffuse Reakt.	66	66 „	geringe diffuse Reakt.
32	33 „	geringe diffuse Reakt.	67	67 „	starke diffuse Reakt.
33	34 „	mäßig starke Reakt.	68	67 „	geringe diffuse Reakt.
34	35 „	geringe diffuse Reakt.	69	67 „	mäß. st. diff. Reakt.
35	36 „	mäß. st. diff. Reakt.	70	80 „	mäß. st. diff. Reakt.

Befunde a. der Brücke.

Nr.	Alter	Befunde	Nr.	Alter	Befunde
1	6 Wochen	—	26	36 Jahre	—
2	2 Monate	—	27	36 „	—
3	3 „	—	28	38 „	—
4	1½ Jahr	—	29	39 „	—
5	2 „	—	30	45 „	—
6	2¾ „	—	31	46 „	—
7	10 „	—	32	47 „	—
8	3 Monate	—	33	48 „	—
9	3 „	—	34	48 „	—
10	4 „	—	35	51 „	—
11	16 Jahre	geringe herdf. Reakt.	36	52 „	—
12	16 „	—	37	54 „	zieml. st. herdf. Reakt.
13	18 „	—	38	56 „	—
14	19 „	—	39	56 „	—
15	20 „	—	40	57 „	—
16	21 „	—	41	57 „	—
17	21 „	—	42	57 „	—
18	24 „	—	43	59 „	—
19	25 „	—	44	59 „	—
20	26 „	—	45	62 „	—
21	27 „	—	46	63 „	—
22	33 „	—	47	66 „	geringe herdf. Reakt.
23	33 „	—	48	66 „	—
24	34 „	—	49	67 „	—
25	35 „	—	50	80 „	mäß. st. diff. u. stärkere herdförmige Reaktion

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich zunächst, daß die Reaktion am frühesten im Globus pallidus, und zwar gegen Ende des 1. Lebensjahres, im Putamen und Substantia nigra etwas später auftritt, um dann vom 4. Lebensjahre stärker und ganz regelmäßig zu werden, mit zunehmendem Alter immer stärker werdend. Im Nucleus dentatus liegen die Dinge etwas anders: regelmäßige Befunde treten erst um die Zeit der Geschlechtsreife auf; sie sind in der Stärke wechselnd, meist diffus, aber gelegentlich auch herdförmig, wofür freilich meist besondere Umstände verantwortlich gemacht werden konnten. Die zur Kontrolle angestellten Untersuchungen der Brücke ergaben — abgesehen von 3 Fällen, wo kleine Blutungen erfolgt waren und daher eine herdförmige Reaktion sich fand — ständiges Fehlen der diffusen Reaktion.

Die Befunde unterscheiden sich also in der Tat von den von mir mitgeteilten mikroskopischen, wonach ein regelmäßiger Befund des eisenhaltigen Pigments selbst bei älteren Personen nicht festgestellt werden konnte, was auch meine weiteren Untersuchungen immer wieder bestätigt haben. Ob man aber daraufhin zu einer so scharfen Trennung der makro- und mikroskopischen Befunde kommen muß, wie das Spatz tut, darüber kann man doch noch verschiedener Meinung sein. Er hat daher auch noch eine Reihe von anderen Gründen angegeben, die ihn veranlassen, beide Pigmente voneinander zu trennen. Zunächst hebt er hervor, daß sich der physiologische Eisengehalt schon für das bloße Auge bei der Vornahme der Eisenreaktion abhebt. Das ist richtig, wird aber lediglich durch die Reichlichkeit der Pigmentablagerungen oder Durchtränkung mit eisenhaltiger Flüssigkeit bedingt. Bei der progressiven Paralyse erscheint in sehr ausgeprägten Fällen die Rinde bereits für das bloße Auge deutlich bräunlich gefärbt, und derartige Gehirnstückchen erscheinen bei Anstellung der Eisenreaktion ebenfalls makroskopisch diffus, selten gesprenkelt blau, obgleich es sich hier doch auch nach Spatz' Ansicht um Abbaueisen handelt. Ebenso richtig ist es, daß die mikroskopische Reaktion bei niederen Graden nur diffus und nur bei höheren Graden im Zelleib granulär ist. Das gleiche gilt aber auch für Abbaueisen an jedem beliebigen Ort. Als weitere Unterscheidungen gibt Spatz folgendes an: 1. Das Aufbaueisen erscheint mikroskopisch farblos und feinkörnig, das Abbaueisen dagegen gelb und gelbbraun und meist grobkörnig. 2. Das Abbaueisen wird vorwiegend in mesodermalen, das Aufbaueisen in ektodermalen Gewebsbestandteilen gefunden. 3. Das Aufbaueisen ist gleichmäßig ausgebreitet auf Hirngebiete, die wegen ihres Aufbaus und ihrer Faserverbindungen als physiologische Einheiten gelten müssen; das Abbaueisen wäre dagegen ziemlich unregelmäßig oder der Ausbreitung eines krankhaften Vorganges folgend abgelagert. 4. An den Hinterlappen und Stiel des Gehirnanhangs sei die makroskopische Eisenreaktion sehr

schwach, obgleich diese Teile doch sehr häufig Abbaueisen enthielten. 5. Bei der progressiven Paralyse wäre trotz des massenhaften Auftretens von Hämosiderin in der Rinde keineswegs eine regelmäßige Steigerung der diffusen makroskopischen Eisenreaktion an den Gehirnzentren nachweisbar, die physiologischerweise am stärksten reagierten (Globus pallidus, intermediaere Schicht der Substantia nigra, Striatum usw.).

Ich kann keineswegs alle diese Unterschiede zugeben. Zu 1. bemerke ich folgendes: Spatz gibt selbst zu, daß bei notorischem Blutzerfall Eisen „auch diffus und an feine Protoplasmagranula gebunden, sowie in farblosem Zustand auftreten kann.“ Ob Hämosiderin und auch andere Pigmente tief gefärbt oder fast farblos auftreten, hängt im wesentlichen von ihrer Dichtigkeit ab. Es ist richtig, daß E. Neumann nur das als Hämosiderin bezeichnet hat, was außer der positiven Eisenreaktion eine gelbe Naturfarbe zeigt und Dürck¹⁾ hat in der Aussprache zum Vortrag von Spatz es in hohem Grade begrüßt, daß er den Begriff „Hämosiderin“ wieder scharf in dem ursprünglichen, ihm von Neumann gegebenen Sinne auffaßt. Ich kann dem in keiner Hinsicht zustimmen; es war sehr begreiflich, daß Neumann diese Forderungen aufstellte. Aber wenn wir uns jetzt noch danach richten wollten, würden wir fast bei allen Organen unter Bedingungen, die zweifellos mit einem verstärkten Zerfall roter Blutkörperchen in Zusammenhang stehen, feinkörnige intra- und extrazelluläre Ablagerungen, die die Eisenreaktion geben, nicht als Hämosiderin ansehen dürfen. Man kann sich leicht davon überzeugen, daß unter dem Mikroskop der Farbenton der Pigmente im wesentlichen abhängig ist von ihrer grobphysikalischen Beschaffenheit. Untersucht man rein dargestelltes melanotisches oder braunes Abnutzungspigment, so kann man beliebig schwarzbraune bis beinahe farblose Körner zu sehen bekommen, je nachdem man mit Nadeln die Zerkleinerung des Pigments gröber oder feiner vornimmt; ja das gilt sogar vom Kohlenpigment. Und es ist genügend bekannt, daß auch in melanotischen Gewächsen wie neben braunschwarzen nicht nur hellgelbe, sondern auch feinste kaum gefärbte Körner zu sehen bekommen. Das zeigt eben, daß, wie ich oben schon sagte, die Färbung von der Dichtigkeit der Zusammenlagerung der einzelnen Farbstoffkörner abhängt. Auch der 2. von Spatz hervorgehobene Unterscheidungspunkt trifft nicht zu. Auch das Hämosiderin kommt sehr oft in ekto- und entodermalen Zellen vor und wird auch dort gespeichert — in Schilddrüsen- und Speicheldrüsenepithelien, in Magendrüsen- und

¹⁾ Dürck in der Aussprache zum Vortrag von Spatz. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. 27.

Leberepithelien usw. Selbst in Ganglienzellen und vor allem nicht selten in den Epithelien des Vorderlappens der Hypophyse habe ich es gefunden. Auch dem 5. Punkt, dem Verhalten der als Aufbau- und Abbaueisen von Spatz getrennten Pigmente bei der progressiven Paralyse kann ich auf Grund meiner Erfahrungen nicht ganz zustimmen. Ich gebe zu, daß ein regelmäßiges Verhalten hier nicht besteht, daß es aber doch sehr viele Fälle gibt, in denen namentlich in der Substantia nigra und im Putamen die diffusen und feinkörnigen Eisenpigmentablagerungen in Gliazellen erheblich stärker sind als normal. Dagegen muß ich anerkennen, daß das Auftreten des Abbaueisens in den großen Ganglien ein viel unregelmäßigeres auch in der Verteilung ist und daß namentlich im Gehirnanhang kein Parallelismus zwischen der makroskopischen Eisenreaktion und den mikroskopisch nachweisbaren Eisenpigmentablagerungen besteht. Ich habe freilich auch hier häufiger neben dem körnigen Eisenpigment diffuse Eisenreaktion erhalten, als Spatz sie gesehen zu haben scheint; aber das mag daran liegen, daß ich nicht immer so frisches Leichenmaterial untersucht habe, wie es Spatz vermutlich zur Verfügung stand und postmortale Diffusion von Eisenpigment gerade dort häufig ist, wo Hämosiderinablagerungen in körniger Gestalt vorhanden sind. — Auch das muß ich zugeben, daß dem auch nach meinen Untersuchungen regelmäßigen Vorkommen makroskopischer Eisenreaktion durchaus nicht immer ein mikroskopisch nachweisbares Eisenpigment entspricht und daß im Nucleus ruber und meist auch dem Dentatus fein- und grobkörniges Eisenpigment unter annähernd physiologischen Verhältnissen nicht gefunden wird.

Das sind gewiß sehr bemerkenswerte Unterschiede. Ob aber daraus auf eine verschiedene Entstehungsweise des Pigments geschlossen werden darf, erscheint mir doch recht zweifelhaft. Gewiß kann man vom theoretischen Standpunkt zugeben, daß eisenhaltiges Pigment auch aus anderen Substanzen, wie dem Hämoglobin gebildet werden kann; aber sichere Erfahrungen darüber besitzen wir noch nicht eine einzige beim Menschen. M. B. Schmidt nimmt zwar an, daß das durchaus nicht selten in queigestreifter willkürlicher, seltener in der Herzmuskulatur vorkommende Eisenpigment nicht aus dem Hämo-, sondern dem Myoglobin gebildet sei — aber darüber, ob der Muskelfarbstoff überhaupt vom Blutfarbstoff unterschieden ist, gehen bekanntlich die Meinungen der sachverständigen physiologischen Chemiker noch weit auseinander. Auch das Auftreten diffuser Eisenreaktion ist nichts für die genannten Gehirnzentren Spezifisches; es kommt auch in anderen Organen — z. B. den Nierenepithelien bei Neugeborenen, Säuglingen und Erwachsenen (perniciöse Anämie) — nicht allzu selten vor und ist nur ein Zeichen für eine Durchtränkung der Zellen mit eisenhaltiger Gewebsflüssigkeit, ohne daß die Zellen die Zeit gefunden oder die

Fähigkeit besessen hätten, das Eisen granulär niederzuschlagen. — Auf der anderen Seite hat Spatz selbst hervorgehoben, daß „die beiden Gehirnzentren, die stets am makroskopischen Objekt den stärksten Grad der Reaktion zeigen — der Globus pallidus und das Strat. intermedium der Substantia nigra auch gleichzeitig Prädilektionsstellen für Abbaueisen sind“, freilich hinzugefügt, daß dies vielleicht darauf beruhe, daß physiologischerweise auch stets etwas von dem eisenreichen Gewebe zugrunde ginge. Dann wäre dies also auch kein hämoglobino- genes Eisen! Das erscheint doch aber sehr unwahrscheinlich, wenn man die vollständige histologische Übereinstimmung mit den Hämosiderin- ablagerungen berücksichtigt. Mir erscheint es zum mindesten ebenso berechtigt, die Erklärung für die Unterschiede auf einem anderen Wege zu versuchen. Die Prädilektionsorte für Spatz' „Aufbau- und Abbau- eisen“ sind diejenigen, in denen sich die feinsten und dünnwändigsten Blutgefäße, ein reichliches Kapillarnetz finden, wo augenscheinlich auch geringe Kreislauftörungen und Druckschwankungen, wie sie gerade bei dem doch stets — wenn auch un- und unterbewußt — arbeitenden Gehirn unvermeidlich sind, zum Austritt roter Blutkörperchen Anlaß geben können. Wie das freiwerdende Hämoglobin oder die ausgetretenen ganzen Blutkörperchen verarbeitet werden, mag dann von der Eigenart der hier vorhandenen Zellen bedingt sein, ebenso auch mitabhängig von der Menge der ausgepreßten roten Blutzellen. Auf diese Weise mögen die Unterschiede verständlich werden, und besonders auch die sehr bemerkenswerte, von Spatz aufgedeckte Tatsache, daß die makroskopische Eisenreaktion an funktionell eng zusammen- gehörige Gebiete geknüpft ist, die ja natürlich auch eine ähnliche Blut- versorgung und Blutumlauf haben. Unterstützt wird meine Ansicht auch noch durch die Tatsache, daß z. B. in der Brücke, an der ich niemals eine makroskopische Eisenreaktion gefunden habe und wo sie auch von Spatz nicht angegeben wird, auch bei der progressiven Paralyse die adventitiellen Hämosiderinmäntel fast stets fehlen. Auf der anderen Seite muß ich freilich zugeben, daß der Umstand, daß die Reaktion erst gegen Ende des ersten Lebensjahres auftritt — im Nucleus dentatus sogar erst gegen die Reifezeit — mehr für Spatz' Auffassung sprechen würde. Denn die Durchlässigkeit der Blutgefäße pflegt, wie meine Untersuchungen an zahlreichen Organen ergaben, gerade im frühen Säuglingsalter am stärksten zu sein. —

Ich komme nun zu den Hämosiderinbefunden bei der progressiven Paralyse. Hier haben Spatz und auch Spielmeyer zugegeben, daß dem Auftreten der Hämosiderinmäntel ein gewisser diagnostischer Wert zukäme. Spatz hat in sämtlichen untersuchten Fällen meine Angaben bestätigt gefunden und ebenso in Kontrolluntersuchungen festgestellt, daß bei anderen auch mit perivaskulären Zellinfiltraten

verbundenen Gehirnerkrankungen — abgesehen von der Schlafkrankheit — nennenswerte Hämosiderinablagerungen nicht vorkommen. Meine fortgesetzten sehr zahlreichen Untersuchungen haben immer wieder das gleiche Ergebnis gehabt — besonders, daß irgendwelche auch nur ähnliche Befunde, wie bei der progressiven Paralyse, bei anderen Krankheiten, besonders Gehirn- und Geisteskrankheiten nicht vorkommen. Namentlich habe ich bei Fällen von seniler Demenz und arteriosklerotischem Irresein stets Hämosiderinablagerungen vermißt, während Abbaupigment meist sehr reichlich in den Adventitialscheiden vorhanden war. Auch in einigen Fällen von Malaria, wo reichlich Malariamelanin in den Kapillaren und auch einige Zellherde in der Gehirnssubstanz vorhanden waren, fehlten perivaskuläre Hämosiderinablagerungen vollkommen, ebenso auch in allen von mir untersuchten Fällen von Encephalitis lethargica. Fälle von Schlafkrankheit standen mir nicht zur Verfügung. Über die Lokalisation sei folgendes bemerkt: gewöhnlich ist die stärkste Hämosiderinablagerung, in Form von richtigen Hämosiderinzellmänteln, in der Rinde des Stirn- und Schläfenhirns vorhanden, nimmt in der weißen Substanz und subependymär etwas ab, ist meist noch recht ausgeprägt und oft sehr stark im „Striatum“, weniger im Globus pallidus und fehlt stets in der Brücke, auch wenn Plasmazellenmäntel dort vorhanden sind. In der Zwischenschicht der Substantia nigra sind die Befunde etwas wechselnd; mitunter sind sehr breite und mächtige Hämosiderinmäntel vorhanden, mitunter fehlen sie fast ganz. Es gibt auch Fälle, in denen in der Rinde und Mark des Stirn und Schläfenbeins nur sehr kleine und spärliche mitunter fehlen sie fast ganz. Es gibt auch Fälle, in denen in der Rinde und Mark des Stirn- und Schläfenhirns nur sehr kleine und spärliche Hämosiderinablagerungen sich finden, während sie in Linsenkern und Substantia nigra sehr mächtig sind. Dagegen sind in der weichen Hirnhaut — gleichviel ob es sich um frischere Fälle mit zahlreichen Zellinfiltraten oder um alte mit vorwiegender Bindegewebswucherung handelt — die Hämosiderinablagerungen fast stets geringfügig. Nur in der weichen Rückenmarkshaut habe ich in einigen Fällen reichlichere und auch ausgesprochenere perivaskuläre Hämosiderinablagerungen gefunden. — Was den differentialdiagnostischen Wert der Befunde anbetrifft, so möchte ich folgendes vorausschicken. Meine Befunde waren keine Zufallsbefunde, sondern das Suchen nach Hämosiderin bei der progressiven Paralyse — und zwar gerade in Fällen, die klinisch diagnostische Schwierigkeiten gemacht hatten — entsprang folgenden Überlegungen. Bei der Aortitis productiva, bei der die Veränderungen in Adventitia und Media bis in die Einzelheiten mit denen bei der progressiven Paralyse am gefäßführenden Stützgewebe und den Blutgefäßen vorhandenen übereinstimmen,

besonders auch hinsichtlich der Reichlichkeit der Plasmazellen, war mir das Vorkommen reichlicher perivascularer Hämosiderinablagerungen aufgefallen, besonders stark in einigen Fällen, die mit progressiver Paralyse verbunden waren. Ferner fand ich in den inneren Organen bei progressiver Paralyse, auch in solchen Fällen, die nicht septisch geendet hatten, sehr häufig starke Hämosiderinablagerungen in Milz, Leber, Nebennieren, Nierenmarkbindegewebe. Das brachte mich auf den Gedanken, auch im Gehirn danach zu suchen; die Befunde waren überraschend reichlich und regelmäßig. In einigen Fällen der Siemering'schen Klinik, die wegen zu kurzer Beobachtungszeit nicht mit Sicherheit als progressive Paralyse diagnostiziert werden konnten, hatte ich nun zunächst bei der Untersuchung auf Plasmazellmäntel keine sehr befriedigende Ergebnisse; wohl waren einige Rundzellen vom Typus der Lymphozyten und vereinzelt Plasmazellen vorhanden, aber typische Plasmazellmäntel waren nicht zu finden; dagegen ergab sich bei Anstellung der Eisenreaktion eine ungemein reichliche Ansammlung von teils intracellulär, teils frei gelegenen, bald feinkörnigem, bald grobscholligem Hämosiderin. Diese und ähnliche Fälle haben mich zu dem Urteil bewogen, daß der Befund ein noch regelmäßigerer ist, als der der Plasmazellmäntel. Wenn Spielmeyer¹⁾ demgegenüber betont hat, daß in den vielen hundert Fällen von Paralyse, die von Nissl, Alzheimer und anderen Neurohistologen untersucht worden sind, die Plasmazellen nie fehlten, so hat er übersehen, daß ich nicht, wie er angibt, von Plasmazellinfiltration, sondern von Plasmazellmänteln gesprochen habe, d. h. von einer mächtigen, sich scheiden- und mantelförmig um die Blutgefäße legenden Plasmazellansammlung²⁾. Ich habe nie behauptet, daß Plasmazellen fehlen könnten — ich habe freilich mitunter sehr lange suchen müssen, bis ich auch nur vereinzelt fand, aber ich habe sie nie vermißt. Daß sie mitunter recht spärlich sein können, hat ja auch Spatz zugegeben. Aber gerade in solchen Fällen können die Hämosiderinablagerungen sehr stark sein. Das liegt vielleicht daran, daß sich die Hämosiderinablagerungen bekanntlich sehr lange überall unverändert halten können (monate- bis jahrelang), während die Plasmazellansammlungen nur so lange bestehen bleiben, wie die, wenn auch schleichenden, Entzündungsprozesse anhalten. Dadurch wird es verständlich, daß, soweit meine Erfahrungen reichen (es liegen mir durchaus nicht

¹⁾ Zentralbl. f. d. ges. Neurol. 27. Aussprache zum Vortr. von Spatz.

²⁾ Wörtlich heißt es bei mir (Berl. klin. Wochenschr. 1917 Nr. 3): „Es ist außerordentlich auffallend, daß diesem Vorkommen (nämlich der perivascularen Ansammlungen eisenhaltiger Pigmentzellen) trotz der zahlreichen Untersuchungen über die pathologische Histologie der progressiven Paralyse noch keine Beachtung geschenkt ist, obgleich es ein regelmäßigerer Befund ist, als der der Plasmazellmäntel...“

in allen Fällen genaue Angaben über die Dauer der Geisteskrankheit vor), keine wesentlichen Unterschiede vorhanden sind in der Menge und Ausdehnung der Hämosiderinablagerungen zwischen den mehr stationären und akuter verlaufenden oder durch eine interkurrente tödliche Krankheit frühzeitig abgebrochenen Fällen. Nur darin bestehen Unterschiede, daß in den länger dauernden und stationären Fällen die Plasmazellenansammlungen ganz hinter den Hämosiderinablagerungen zurücktreten, während sie in den rascher verlaufenden oder frühzeitig unterbrochenen Fällen ihnen vollständig die Wage halten oder sogar stark über sie überwiegen können. Auch von juveniler Paralyse — von denen einer einen kaum 19jährigen während des Krieges eingestellten Rekruten betraf — habe ich 2 Fälle untersuchen können; sie waren beide rasch verlaufen und zeichneten sich durch eine ungeheure Menge von Hämosiderin- und Plasmazellmänteln fast in allen Gehirngebieten und dem Hypophysenhinterlappen aus. — Ich würde es sehr begrüßen, wenn diese Untersuchungen von Psychiatern an großem, klinisch genau bekanntem Material erweitert würden. Ebenso wäre es sehr wünschenswert, die Befunde sowohl hinsichtlich ihrer Mächtigkeit, wie ihrer Ausdehnung und örtlichen Verteilung mit den Spirochätenbefunden zu vergleichen — ich habe damit erst seit Bekanntwerden der neuen Jahnelschen Methode beginnen können und noch keine klaren Ergebnisse erhalten.

Nachtrag.

Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien die ausführliche Darstellung seiner Befunde von Spatz¹⁾, auf die ich hier nicht mehr ausführlich eingehen kann. In vielen Punkten — auch in Einzelheiten und besonders hinsichtlich der Befunde bei der progressiven Paralyse — stimmen wir völlig überein. Die Hauptfrage, ob das physiologischerweise in gewissen Hirnzentren vorkommende Eisen „Gewebeisen“ und wirklich „autogenes“ Pigment ist, ist, wie ich glaube, nicht ausschließlich durch Untersuchungen am Gehirn zu entscheiden, sondern muß im Rahmen der gesamten, ja immer noch recht dunklen Pigmentfrage entschieden werden. Eine noch später erschienene Arbeit von M. Müller aus dem Institut von Wegelin in Bern über das physiologische Vorkommen von Eisen im Zentralnervensystem (Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 77, S. 519), die mir eben erst zu Gesicht kommt, konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

1. Nov. 1922.

¹⁾ Über den Eisennachweis im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 77, S. 261—390.

Über die Dicke und das Gewicht des Schädeldaches bei Epileptischen und Schwachsinnigen.

Von

San.-Rat Dr. Rudolf Ganter, Wormditt (Ostpr.).

(Eingegangen am 3. Juli 1922.)

In einer früheren Arbeit¹⁾ haben wir eine statistische Zusammenstellung des Verhaltens des Schädeldaches nach den Ergebnissen von 1017 Sektionsbefunden von Geisteskranken der ehemaligen deutschen Irrenanstalt Saargemünd gemacht. Diese Ergebnisse fußten aber lediglich auf den subjektiven Angaben verschiedener Obduzenten, und wenn man auch durch Übung einen ziemlich sicheren Blick erwerben und ohne große Fehler angeben kann, wann ein Schädeldach dick oder dünn ist, so sind doch Maße vorzuziehen, mit denen man beim Leser eine deutliche Vorstellung auszulösen vermag. Reichardt sucht dieser Forderung in der Weise nachzukommen, daß er das Volumen des Schädeldaches bestimmt²⁾. Wir haben uns damit begnügt — und für unsere Zwecke dürfte das auch ausreichend sein —, die Dicke des nach Reichardts Weise (s. H. 1) aufgesägten Schädeldaches zu messen. Da nun die Sägefläche nicht überall gleich dick ist, haben wir von drei Stellen Maß genommen: vorn und hinten etwa 1 cm neben der Mittellinie und seitlich in der Richtung des größten Durchmessers. Von diesen drei Maßen haben wir dann die Durchschnittszahl gesucht, ohne gerade immer genau mathematisch zu rechnen. Betrug z. B. die Dicke des Schädeldaches am Stirnbein 5 mm, am Seitenwandbein 4 und am Hinterhauptsbein ebenfalls 4 mm, so haben wir als durchschnittliche Dicke 4 mm genommen, so bei 6, 5 und 5 mm: 5 mm usw. Bei einigen Fällen hatten die rechte und die linke Hälfte des Schädeldaches im ganzen oder nur stellenweise nicht die gleiche Dicke. Diese Fälle haben wir gesondert gerechnet. Nach dem geschilderten Verfahren haben wir die Schädeldächer von 166 Epileptikern und 110 Schwachsinnigen untersucht und geordnet. Aus Rücksicht auf das Schädelwachstum, das mit etwa 20 Jahren abgeschlossen ist, haben

¹⁾ Zeitschr., Allg., f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **65**, 1908.

²⁾ Reichardt, Über die Untersuchungen des gesunden und kranken Gehirns mit der Wage. H. 1) Jena 1906 und Schädel und Gehirn, H. 4, 1909.

wir bei beiden Krankheitsgruppen wieder zwei Unterabteilungen gemacht, deren Grenze das 20. Lebensjahr bildete. Die folgende Tabelle bringt die auf diese Weise erhobenen Befunde:

Durchschnittl. Dicke des Schädeldaches	Epilepsie		Idiotie		
	Zahl d. Fälle v. 1-20 Jahren	Zahl d. Fälle über 20 Jahre	Zahl d. Fälle v. 1-20 Jahren	Zahl d. Fälle über 20 Jahre	
2 mm	1 = 2,7%	—	6 = 10,2%	—	
3 „	1 = 2,7 „	2 = 1,5%	16 = 27,1 „	3 = 5,9%	
4 „	5 = 13,5 „	15 = 11,6 „	15 = 25,5 „	9 = 17,6 „	
5 „	9 = 24,3 „	46 = 35,6 „	12 = 20,3 „	17 = 33,3 „	
6 „	9 = 24,3 „	28 = 21,7 „	4 = 6,8 „	9 = 17,6 „	
7 „	4 = 10,8 „	9 = 6,9 „	2 = 3,4 „	2 = 3,9 „	
8 „	3 = 8,1 „	8 = 6,2 „	1 = 1,7 „	—	
9 „	—	4 = 3,1 „	—	—	
10 „	—	—	—	—	
11 „	—	—	—	1 = 1,9 „	
rechts u. links ungleich dick	5 = 13,5 „	17 = 13,2 „	3 = 5,1 „	10 = 19,6 „	
	37 +	129 = 166	59 +	51 = 110	276

Nach dieser Tabelle weisen von den erwachsenen Epileptischen und Schwachsinnigen die Fälle mit einer durchschnittlichen Dicke von 5—6 mm den höchsten Prozentsatz auf. Wir dürfen darum wohl eine solche Dicke als die normale Dicke des Schädeldaches betrachten. Unter den Epileptischen unter 20 Jahren zeigt der größte Prozentsatz ebenfalls eine Dicke von 5—6 mm, während bei den Schwachsinnigen dieses Alters der größte Prozentsatz mit 3—4 mm vertreten ist. Dies kommt daher, daß sich unter den Epileptischen mehr dem Grenzalter von 20 Jahren nahe stehende Fälle befinden, während unter den Schwachsinnigen mehr Kinder sind. Verhältnismäßig hoch ist unter den erwachsenen Schwachsinnigen der Prozentsatz mit einer Dicke von 4 mm.

Reichardt hat bei seinen Untersuchungen gefunden, daß verhältnismäßig mehr dicke Schädeldächer bei der Katatonie und Epilepsie vorkommen. Was die Epilepsie betrifft, so ist auch bei uns der Prozentsatz der Epileptischen mit einem Schädeldach von 7 und mehr mm Dicke höher als bei den Schwachsinnigen. Nehmen wir bei den beiden Krankheitsgruppen die Schädeldächer mit mehr als 7 mm Dicke zusammen, so erhalten wir bei den Epileptischen 20, bei den Schwachsinnigen 6 Fälle. Wenn wir nun auch noch die Fälle hinzunehmen, die rechts und links ungleich dicke Schädeldächer aufweisen, deren Dicke aber an keiner Stelle unter 7 mm heruntergeht, so bekommen wir bei den Epileptischen 31, bei den Schwachsinnigen 12 Fälle, d. h. 18,7 gegen 10,9%. Das umgekehrte Verhältnis herrscht hinsichtlich des

dünnen Schädeldaches mit einer Dicke von 4 und 3 mm. Hier wiegen die Schwachsinnigen gegen die Epileptischen vor: 23,5 gegen 13,1%. Wir haben hierbei natürlich nur die Fälle mit über 20 Jahren gerechnet. Nicht ganz doppelt so häufig findet sich demnach das dicke Schädeldach bei den Epileptischen gegenüber den Schwachsinnigen.

Die gleiche Erscheinung, nämlich das Überwiegen der dicken Schädeldächer bei den erwachsenen Epileptischen, bemerken wir auch bei unsern jugendlichen Epileptischen unter 20 Jahren. Bei ihnen kommt ein Schädeldach von 7 mm Dicke in 10,8% gegenüber nur 3,4% der jugendlichen Schwachsinnigen vor, ein solches von 8 mm Dicke bei 8,1% gegenüber 1,7%. Auch die Schädeldächer mit der für Erwachsene geltenden Durchschnittsdicke von 5—6 mm finden sich bei den jugendlichen Epileptischen in einem höheren Prozentsatz. Vielleicht darf man da auf einen gewissen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Dicke des Schädeldaches schließen, wenn auch mit einigem Vorbehalt. Findet sich doch gerade das Schädeldach von 11 mm, das dickste überhaupt, bei einem an der Grenze der Idiotie stehenden Schwachsinnigen.

Um einen näheren Einblick zu gewinnen, haben wir lange Tabellen zusammengestellt — mit denen wir aber den Leser verschonen wollen —, wobei wir die Befunde am Schädeldach in Beziehung gebracht haben zum Hirngewicht, Schädelraum, zur Körpergröße, zum Körpergewicht und zum Geschlecht. Hinsichtlich der drei letzten Punkte sind wir zu dem gleichen Ergebnis gekommen, wie in unserer früheren Arbeit, nämlich daß die Dicke des Schädeldaches in keinerlei Beziehung zu diesen drei Punkten steht. Was den ersten Punkt betrifft, so haben wir früher die Ansicht ausgesprochen, daß die Dicke des Schädeldaches möglicherweise in Beziehung steht zum Hirngewicht. Wir wollen diese Fälle jetzt an unserem neuen selbst untersuchten Materiale prüfen. Statt des Hirngewichts wollen wir aber lieber als den konstanteren Teil den Schädelinhalt nehmen, und zwar wollen wir, da die Verhältnisse hier am offenkundigsten liegen, nur die Extreme, die Mikro-, Makro- und Hydrozephalen-Schädel wählen¹⁾. Unter 29 Fällen mit einem Schädelinhalt von 970 bis herab zu 655 ccm sind alle Dicken vertreten von 4—10 mm und unter den Fällen mit einem Schädelinhalt von 1410—4000 wiederum alle Dicken von 3—8 mm. Der Hydrozephalenschädel von 4000 ccm hat allerdings nur eine Dicke von 3 mm. Man könnte nun folgern: je geräumiger der Schädel, desto dünner die Decke. Aber da ist gleich wieder ein Hydrozephalus von 2005 ccm Inhalt und einer Dicke von 8 mm. Doch sind im allgemeinen die Dicken von 7—10 mm und mehr unter den Schädeln mit einem Inhalt um 800—900 ccm

¹⁾ Bei der Bestimmung des Schädelinhalts durch Eingießen von Wasser haben wir die Dura nicht aus dem Schädel entfernt.

zu finden, wenn auch viele Schädel mit dem gleichen Inhalt nur eine Dicke von 5 mm aufweisen. Trotz dieser Ausnahmen läßt sich doch im großen ganzen sagen, daß die Schädel mit kleinem Inhalt eher eine erhebliche Dicke zeigen als die mit großem Inhalt.

Bei $22 = 13,3\%$ der Epileptischen und $13 = 11,8\%$ der Schwachsinnigen ist die rechte und linke Hälfte des Schädeldaches nicht gleichmäßig dick. Meist erstreckt sich dieser Unterschied nur auf eine oder zwei Stellen der beiden Seiten (vorn, hinten oder seitlich), seltener auf eine ganze Hälfte, z. B.

r. 6 5 3 oder 7 5 6 oder 2 2 3
l. „ 4 3, oder 8 „ 8, oder 5 4 5 mm.

Der Unterschied ist meist nicht groß, aber wo er 2 oder 3 und mehr mm beträgt, schon mit dem bloßen Auge erkennbar, wie in diesen Fällen:

r. 6 5 4 oder 5 5 4 oder 7 5 4
l. „ 11 5, oder 10 8 6, oder 5 „ „ mm.

Von den 35 Fällen ungleicher Dicke ist in 21 Fällen die linke Seite und in 9 Fällen die rechte Seite dicker als die andere. In 5 Fällen verhalten sich die Dicken ganz unregelmäßig, indem dickere und dünnere Stellen miteinander abwechseln, so z. B. wenn in einem Falle die eine Stelle 7, die andere 4 mm miteinander abwechselnd mißt.

Es ist behauptet worden, daß sich bei Porencephalie und andern Entwicklungshemmungen des Gehirns eine Asymmetrie der Schädelhälften ausbilden kann¹⁾. Abgesehen von einer Asymmetrie, die uns in unsern Fällen nicht aufgefallen ist, sollte man meinen, daß einseitige Hirnprozesse auch zu einer ungleichen Dicke des Schädeldaches Veranlassung geben würden. In 5 Fällen haben wir auch einen derartigen Befund erhoben:

1. r. 10 10 6—7
l. „ 7 7—8 mm, rechte Hemisphäre < ,

Mikrogyrie. 2. 7 5 6
„ 7 7, einzelne Hirnwindungen mikrogyrisch.

3. 5 5 4, linke Hemisphäre < , Mikrogyrie. 4. 5—6 5—6 5—6
10 8 6, 4—5 4—5 4—5

Mikrogyrie. 5. 5 4 5
„ 5 6, linke Hemisphäre < , Mikrogyrie.

Aus diesen Fällen ist ersichtlich, daß auf seiten des Hirnprozesses das Schädeldach eine größere Dicke aufweist. Allem Anschein nach handelt es sich um einen Kompensationsvorgang, eine Raumausfüllung²⁾. Doch stehen diesen 5 Fällen 28 andere gegenüber, in denen trotz der gleichen Erscheinungen am Gehirn die Dicke der rechten und linken Seite des Schädeldaches gleich ist. Eine Erklärung hierfür ist schwer zu finden.

¹⁾ Stroebe, Flatow im Handbuch der path. Anat. des Nervensystems. 1, S. 310, Berlin 1904.

²⁾ S. Stroebe.

In folgenden 11 Fällen (7 Epil., 4 Id.) haben wir es mit einem besonders dicken und kompakten Stirnbein zu tun: 1. $\begin{matrix} r. & 10 & 10 & 6-7 \\ l. & „ & 7 & 7-8 \end{matrix}$ mm.
2. 9 6 7, 3. 10 7—8 7—8, 4. $\begin{matrix} 10 & 5 & 5-6 \\ „ & 6 & 7 \end{matrix}$, 5. 11 7 8,
6. 12 7 8, 7. 10 10 8, 8. 10 5 2, 9. 10 5—6 5—6, 10. 15 10 7,
11. $\begin{matrix} 14 & 8 & 8 \\ „ & 11 & 9 \end{matrix}$ Nr. 8 ist eine 4jährige Idiotin. Die größten Stirndicken gehören ebenfalls 2 Idioten an. Diese 11 Fälle weisen zugleich eine niedrige fliehende Stirne auf.

Was das Verhältnis der Dicke zum Gewicht des Schädeldaches betrifft, so gibt es hierin keine feststehenden Beziehungen, so hat z. B. ein Schädeldach von 5 mm Dicke ein Gewicht von 432 g, ein solches von 8 mm dagegen nur ein Gewicht von 370 g. Das hängt einmal von der Ausdehnung des Schädeldaches ab und dann auch von dem Verhältnis der Diploe zur Compacta, das sehr wechselnd ist. Messungen haben wir hier keine ausgeführt, sondern nur nach dem Augenschein geurteilt, ob Diploe und Compacta in entsprechendem Verhältnis zueinander stehen, oder ob die Diploe oder Compacta überwiegt, oder ob reine Compacta vorhanden ist. Die folgende Tabelle soll hierüber Aufschluß geben:

Epilepsie:				Idiotie:			
C. und D. entsprechend	22	Fälle	} 36	30	Fälle	} 52	
D. >	14	„		22	„		
C. >	40	„	} 79	28	„	} 46	
nur C.	36	„		18	„		
Caput eburneum	3	„		—	„		

Danach besitzen die Epileptischen etwas mehr als doppelt so häufig ein Schädeldach mit reiner Compacta (79 gegen 36), während bei den Schwachsinnigen die Fälle mit reiner Compacta und Compacta und Diploe sich fast in gleicher Häufigkeit finden. Zu den Epileptischen gehören außerdem noch die 3 Fälle von Caput eburneum, das bei den Schwachsinnigen nicht vorkommt. Ob man aus diesen Befunden auf eine gewisse Beziehung zwischen dem kompakten Schädel und dem Auftreten der epileptischen Anfälle schließen darf?

Was die Gewichtsverhältnisse des Schädeldaches betrifft, so schwankt sein Gewicht in mehr oder weniger großen Ausschlägen um 300 g herum. Zu den schweren Schädeldächern sind die mit 400 g Gewicht und darüber zu rechnen. Bei den Epileptischen haben wir ein Gewicht von 400 g und darüber in 30 Fällen = 18,0% angetroffen, worunter wiederum 4 Fälle mit einem Gewicht von 500 g und darüber. Das Caput eburneum wog in den 3 Fällen 438, 527 und 501 g. Das beträchtliche

Gewicht von 557 g bei einer Dicke von 9 mm stellten wir bei einem kompakten Schädeldach fest. Bei den Schwachsinnigen fanden wir ein Gewicht von 400 g und darüber in 16 Fällen = 14,5%, wovon 4 Fälle ein Gewicht von 500 g und darüber zeigten. Das sehr hohe Gewicht von 607 g bei nur 3 mm Dicke wies ein Hydrozephalenschädel auf, der einen Rauminhalt von 4000 ccm hatte. Die Hydrozephalenschädel besitzen überhaupt ein hohes Schädeldachgewicht: 400—500 g und darüber. Ein Fall von Idiotie hatte das zweithöchste Gewicht von 607 g. Die schweren Schädeldächer kommen also bei den Epileptischen etwas häufiger vor, sie würden noch mehr überwiegen, wenn nicht das hohe Gewicht der Hydrozephalenschädel ausgleichend wirken würde.

Noch ein Wort über die Beziehung des kompakten Schädeldaches zum Hirnbefund. In einem Falle von Caput eburneum (527 g, 8 mm) und in zwei Fällen von kompaktem Schädeldach (349 g, 7 mm und 410 g, 6 mm) handelte es sich zugleich auch um eine diffuse Sklerose des Gehirns, in den beiden letzten Fällen noch verbunden mit einem Epinephrom. Ein besonderes Interesse verdient noch folgender Fall: 720 g (das höchste von uns festgestellte Schädeldachgewicht!), r. 10 8 7

l. „ 5 5—6, Hirnsklerose. Patient wurde im 7. Lebensjahr von einem Hufschlag an der linken Stirnseite getroffen: Trepanation, Krämpfe nach 2 Jahren, rechtsseitige Lähmung. Sektion: Markgroße Trepanationsöffnung mit häutigem Verschuß 1 cm über der linken Orbita. Dieser Stelle entsprechend eine nußgroße Höhle im Gehirn mit erweichter Umgebung, diffuse Sklerose des Gehirns. Hier darf man wohl das Trauma für den Zusammenklang der Veränderungen verantwortlich machen.

In den ebenerwähnten Fällen hat also die Sklerosierung gleichmäßig Schädel und Hirn betroffen. Da darf man doch wohl eine gemeinsame, wenn auch, abgesehen von dem letzten Fall, unbekannte Ursache der Schädel- und Hirnsklerose annehmen. Dem widerspricht auch nicht die Tatsache, daß in den übrigen Fällen von kompaktem und Elfenbeinschädel ein derartiger gemeinsamer Befund nicht erhoben werden konnte.

Zusammenfassung.

Die Mehrzahl unserer Fälle von Epilepsie und Schwachsinn hat im Durchschnitt ein 5—6 mm dickes Schädeldach. Wir dürfen deshalb wohl diese Dicke als die normale Dicke des Schädeldaches ansehen.

Nicht ganz doppelt so häufig findet sich das dicke Schädeldach (7 mm und mehr) bei den Epileptischen gegenüber den Schwachsinnigen. Dies zeigt sich auch bei den jugendlichen Epileptischen, die in einem

großen Prozentsatz schon eine Dicke des Schädeldaches aufweisen, wie sie den Erwachsenen zukommt. Dasselbe gilt hinsichtlich der größeren Dicke von 7 mm und mehr. Trotz mancher Ausnahmen darf man daraus wohl auf einen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Dicke des Schädeldaches schließen.

Was die Beziehung zwischen Dicke des Schädeldaches und Schädelinhalt betrifft, so läßt sich im großen ganzen trotz der Ausnahmen sagen, daß die Schädel mit kleinem Inhalt eher eine erhebliche Dicke des Schädeldaches zeigen als die mit großem Inhalt.

In einem gewissen Prozentsatz weist die rechte und linke Hälfte des Schädeldaches eine verschiedene Dicke auf, wobei über doppelt so häufig die linke Hälfte dicker ist als die rechte. In einigen Fällen sind die dicken und dünnen Stellen ganz unregelmäßig verteilt.

In einigen Fällen, in denen ein Hirnprozeß vorlag (Porencephalie, Entwicklungshemmung einer Hirnhälfte), war auf der betreffenden Seite das Schädeldach dicker (Kompensationsvorgang, Raumausfüllung). Doch überwiegt hier die Zahl der Ausnahmen.

In Fällen von einer niedrigen, fliehenden Stirn zeigte das Stirnbein eine auffallende Dicke und Kompaktheit.

Zwischen Dicke und Gewicht des Schädeldaches gibt es wegen der Ausdehnung des Schädeldaches und des schwankenden Verhaltens von Diploe und Compacta keine festen Beziehungen. Doch geht aus unseren Befunden hervor, daß unter den Epileptischen das Schädeldach mit reiner Compacta überwiegt, während bei den Schwachsinnigen die Fälle mit reiner Compacta und Compacta und Diploe sich fast die Wage halten. Das Caput eburneum findet sich nur bei den Epileptischen (Beziehung zwischen Kompaktheit und dem Auftreten der Anfälle?).

In der Mehrzahl der Fälle schwankt das Gewicht des Schädeldaches in weiteren Grenzen um 300 g herum. Die schweren Schädeldächer finden sich bei den Epileptischen etwas häufiger. Das Höchstgewicht eines Schädeldaches betrug 720 g (Fall von Trauma und Epilepsie). In 4 Fällen ist ein Zusammenhang zwischen Kompaktheit des Schädeldaches und Hirnsklerose unverkennbar.

(Aus der psych. u. Nervenlinik Königsberg i. Pr.
[Direktor: Geheimrat Prof. E. Meyer].)

Über die Indikationen zu hirndruckentlastenden Operationen.

Von

Kurt Jakoby, appr. Arzt.

(Eingegangen am 2. August 1922.)

Wenn es gestattet ist, aus den Funden prähistorischer Schädel unter Berücksichtigung der Operationen, die von heute noch auf ähnlicher Kulturstufe stehenden Völkern vorgenommen werden, einen entsprechenden Rückschluß zu ziehen, dann dürfen wir vielleicht die Trepanation als die älteste nachweisbare Operation bezeichnen. 1868 fand Prunières Schädel aus der Steinzeit mit künstlich hergestellten, symmetrischen Löchern, und auf dem Anthropologenkongreß 1873 konnte er ein bearbeitetes, elliptisches Knochenstück aus dem rechten Os parietale eines Menschen vorlegen, das aus einem solchen Schädeldefekt stammen mußte. Weitere Funde förderten dann Schädel zutage, die neben einem kleinen Loch von etwa 7—10 mm Durchmesser mit glatten, scharfen Rändern sowie den Zeichen von Knochennarben rundherum noch größere Löcher mit rauhen, schartigen Rändern ohne Reaktionszeichen lebendigen Knochens aufwiesen. Diese Funde brachten Prunières und Broca zu der Annahme, daß bereits in der Steinzeit Trepanationen gemacht worden seien und die gefundenen Knochenstücke Amulette wären, die aus dem Schädel Toter, zu Lebzeiten mit Erfolg Trepanierter geschnitten worden wären. Diese Annahme ist um so wahrscheinlicher, als beobachtet ist, daß auch heute noch bei Naturvölkern Leute nach glücklich überstandenen Operationen als Heilige verehrt werden. Broca unterschied darum zwischen Trépanations chirurgiques und posthumes und nahm an, daß die Indikation für den Eingriff, der wohl angesichts der leichteren Technik nur bei Kindern gemacht wurde, durch bestimmte Geisteskrankheiten wie Idiotie oder mit Konvulsionen verbundenen Hirnkrankheiten gegeben wurde. Daß auf Grund einer zielbewußten, internen Diagnose trepaniert wurde, dürfte vielleicht ein besonders bekannt gewordener Schädel eines operierten Inka beweisen, der etwa 7—14 Tage nach der Operation gestorben zu sein scheint. Dieser Schädel zeigt nach Broca die Zeichen eines subduralen Hämatoms ohne irgendeinen Anhaltspunkt für ein Trauma.

Die Naturvölker heute trepanieren nach einer Beschreibung Sansous zum Teil in der durchaus berechtigten Vorstellung, „daß gewisse Krankheiten des Gehirns durch Druck auf das Gehirn bedingt werden“, und trepanieren auch bei Verletzungen. Sie haben also bereits eine Vorstellung von gesteigertem Hirndruck als Operation bedingendem Faktor. Schließlich mag noch Hippokrates erwähnt werden, der ebenfalls bei Verletzungen die Operation für indiziert hielt und dessen genaue Beschreibung eines dazu nötigen Instrumentariums erhalten geblieben ist. In den letzten Jahrzehnten ist dann allerdings erst unsere Kenntnis vom Hirndruck wissenschaftlich ausgebaut worden, so daß sicherere, umfassendere Indikationen für den entlastenden Eingriff aufgestellt und neue Methoden der Druckentlastung gefunden werden konnten.

Als wichtigste Hirndruck erzeugende Faktoren kommen die Tumoren in Frage, deren Behandlung bis vor etwa 40 Jahren ganz unmöglich war. Der Arzt mußte bei der Stellung der Diagnose halt machen, und erst durch die Ergebnisse von Arbeiten der letzten 4—6 Jahrzehnte wurde ihre operative Entfernung bzw. Behandlung ermöglicht. Graefes Entdeckung von der Häufigkeit der Stauungspapille bei Hirntumoren, Bouillauds und Dax-Brocas klinische Beobachtungen über die Aphasie, die physiologischen Arbeiten Hitzigs über die motorischen Zentren der Hirnrinde waren grundlegend für die Stellung der Allgemein- und Lokaldiagnose gewesen, während die Einführung der Asepsis, sowie die Vervollkommnung der chirurgischen Technik einerseits und die häufig bei Sektionen gemachte Erfahrung von der leichten Auslösbarkeit der Tumoren andererseits zu ihrer Exstirpation ermutigten. So konnte Wernicke 1881 als erster grundlegende Indikationen dazu aufstellen, die auch heute noch Bedeutung haben.

I. Wenn das Schädeldach durch den Tumor perforiert wäre oder sonst unzweifelhafte Erscheinungen dartäten, daß der Tumor an einer bestimmten, zugänglichen Stelle des Gehirns oberflächlich sitzt, wobei die hintere Schädelgrube aber wohl ein Nolimetangere bilden dürfte, während die Orbitalfläche des Stirnlappens von der Augenhöhle her zugänglich sein müßte, wäre die Exstirpation zu versuchen. Vorbedingung wäre: Lokalisation des Tumors, Erfolglosigkeit der internen Behandlung, Asepsis und gute Technik.

II. Bei unzweifelhafte Symptomen eines Ergusses in die Hirnventrikel käme die Trepanation und Punktion der Seitenventrikel, evtl. wiederholt oder auf beiden Seiten in Frage.

Nach Bruns operierten als erste Bennet und Godlee auf Grund einer zielsicheren Diagnose und Lokalisierung einen okkulten Hirntumor, doch starb ihr Patient an Sepsis, und erst die Erfolge Horsleys vermochten endgültig Zutrauen zu erwecken und zur Nachahmung anzu-

spornen. Die anfängliche Begeisterung wurde allerdings sehr bald gedämpft, die Statistiken erwiesen sich als ungenau, Mißerfolge waren sehr zahlreich, und Oppenheim sagt: „sowohl die allgemeine wie die persönliche Erfahrung haben gelehrt, daß es nur ein verhältnismäßig kleiner Prozentsatz von Fällen ist, in denen ein Dauererfolg erzielt wird“. Nach einer von ihm zitierten Statistik Starrs sind für die Operation nur etwa 10% geeignet und 5% erfolgversprechend. Ähnlich sind die Erfahrungen Oppenheims selbst, Bruns, von Bergmanns, Krauses u. a. Wenn also auch die Entfernung des Tumors die ideale Therapie des Hirndrucks darstellt, so ist darum doch eine strenge, individualisierende Auswahl nach den folgenden Überlegungen für die Erfolg versprechende Operation unbedingt notwendig:

1. Es muß die Allgemein- und Lokaldiagnose sichergestellt und
2. die Geschwulst operativ erreichbar sein.
3. Es darf sich der Tumor nicht diffus ins Gewebe verlieren sondern muß ausschälbar sein.
4. Es muß die Wahrscheinlichkeit bestehen, daß es sich um eine solitäre Geschwulst, und zwar nicht malignen oder metastatischen Charakters handelt.
5. Der Tumor darf nicht zu groß sein.
6. Das Allgemeinbefinden des Patienten muß die Operation noch gestatten (Oppenheim, Bruns, v. Bergmann u. a.).

Was die Bedeutung der Allgemeinsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Konvulsionen, Pulsverlangsamung, Benommenheit, Denk- und Assoziationshemmungen, Stauungspapille) im Hinblick auf die Radikaloperation anbetrifft, so ist zunächst zu bemerken, daß sie nicht immer da zu sein brauchen und oft nur einzeln auftreten. So fehlen sie mitunter im Anfang besonders bei noch kleinen Tumoren der Zentralwindungen. In den meisten Fällen allerdings werden sie vereinzelt oder miteinander kombiniert da sein, und dann ist ihre Bedeutung für die Indikation zur Operation eine verschiedene. Einmal charakterisieren sie oftmals erst als die typischen Erscheinungen des Hirndrucks durch ihre stetige Dauer oder Zunahme die Herdsymptome als durch Tumoren bedingt, dann aber sind sie in vielen Fällen überhaupt die ersten Anzeichen der Erkrankung, können die einzigen bleiben, die Herdsymptome verwischen oder vollständig verdecken. Weiter können sie aber auch eine Rolle spielen, wenn sie als Herdsymptome auftreten. So kann der meist diffuse Kopfschmerz auch über dem Sitz des Tumors lokalisiert sein, oder eine infolge Usurierung des Knochens auftretende lokale Perkussionsempfindlichkeit des Schädels einen oberflächlich sitzenden, meist vom Periost, den Meningen oder der Rinde ausgehenden Tumor an der betreffenden Stelle anzeigen. So können ferner z. B. Erbrechen, Herzatemanomalien auf eine Erkrankung der Medulla

oblongata, Schwindel auf eine solche des Kleinhirns und Konvulsionen auf eine solche der Zentralwindungen hinweisen.

Die eigentlichen Herdsymptome haben nur in ihrer reinen Form chirurgischen Wert. Dann allerdings können sie in seltenen Fällen — meist wird es sich um die motorischen Zentren handeln — auch ohne Allgemeinsymptome auftretend, richtig diagnostiziert und lokalisiert, eine Indikation für sofortige Operation abgeben. Verwischen sich Nachbarsymptome, dann wird man aus ihrer Zunahme nur das Wachsen des Tumors verfolgen können, und es wird höchstens von Fall zu Fall zu entscheiden sein, ob man sie in der Hoffnung, hier den Tumor zu finden, bei notwendig gewordener Palliativtrepanation zur Richtschnur für die Wahl der Stellung des Angriffspunktes nehmen kann.

Nach Sicherstellung der Allgemein- und Lokaldiagnose ergibt sich die Frage nach der Erreichbarkeit der Geschwulst. Ein Tumor kann nur entfernt werden, wenn er kortikal oder subkortikal liegt. Die Exstirpation ist aber nicht möglich, wenn er tief im Marke sitzt, wie es oft bei sehr ausgedehnten Stirn- und Hinterhauptslappentumoren der Fall ist, an deren große, basale Fläche man nicht herankommen kann. Meistens wird diese Frage wohl erst bei der Operation geklärt werden, wenn man auch beobachtet haben will, daß z. B. die subkortikalen Tumoren der Zentralwindungen unregelmäßiger einsetzende und verlaufende Jacksonsche Anfälle machen als die kortikalen.

Naturgemäß waren es zuerst die Tumoren der motorischen Zone, die sicher diagnostiziert und mit verhältnismäßig guter Prognose mittels osteoplastischer Schädelresektion enukleiert werden konnten. Dann aber gelang es, auch Tumoren aus dem Stirn-, Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptslappen zu entfernen. An dieser Stelle mögen Oppenheims Hinweise angeführt sein, daß die Zeichen einer reinen und gut ausgeprägten Form der Aphasie neben Allgemeinsymptomen vom ersten Beginn an bestehend und fortentwickelt, berechtigen, den Schädel in der Gegend der dritten linken Stirn- bzw. ersten Schläfenwindungen zu eröffnen. In einem anderen Falle fand er Witzelsucht als eines der Zeichen für Sitz des Tumors im rechten Stirnlappen oder seiner Umgebung. Ein besonderes Interesse haben die Tumoren der hinteren Schädelhöhle gefunden, seitdem infolge der Erkenntnis des meist harmlosen Charakters des Neurofibroma acustici Monakow diese als Indikation für die Operation eingeschlossen hat. Überhaupt bieten die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, zu denen ja das Neurofibroma acustici gehört, ein klares Symptomenbild und eine verhältnismäßig gute Prognose. Die Chirurgie der hinteren Schädelgrube hat in den letzten 15—20 Jahren gute Fortschritte gemacht, wenngleich die Prognose besonders wegen der Gefahr einer schweren Hirnstammläsion nicht so gut ist. Oppenheim berichtet als günstiges Resultat von 12 Heilungen bei

68 Fällen, davon 7 vollständigen. Demgegenüber beschreibt er aber eine Reihe von Todesfällen und eine schwere dauernde Bulbärlähmung trotz exstirpierten Tumors.

Weiter entfernt man mit Erfolg Tumoren aus dem Wurm und Dach des 4. Ventrikels, aus dem Thalamus sowie retrobulbäre, resp. in die Orbita gewucherte Geschwülste. In der mittleren Schädelgrube wurden Tumoren, die vom Ganglion Gasseri ausgingen, und mehr und mehr Hypophysentumoren angegriffen. Sind diese letzteren schon dadurch ausgezeichnet, daß sie durch ihre Einwirkung auf die Hormonbildung (Akromegalie) und die lokalen Druckwirkungen (Hemianopsia bitemporalis, Augenmuskellähmung, Exophthalmus, Anosmie) einen besonders klaren Symptomenkomplex haben, so sind sie noch dadurch interessant, daß bei ihrer Diagnose im Gegensatz zu den anderen Hirntumoren die Röntgenphotographie eine große Rolle spielen kann. Das Röntgenbild kann hierbei den Weg der Operation entscheidend bestimmen, indem z. B. nach Schepelmann beim Wachstum des Tumors nach oben dem Großhirn zu die schwierigere intrakranielle Methode, dagegen bei intrazellulärem Wachstum und namentlich bei Zystenbildung der transphenoidale Weg geboten sein soll. Für die Indikation zur Operation ist hierbei zu beachten, daß das Leiden zunächst langsam verlaufen kann und die subjektiven Beschwerden, besonders die Kopfschmerzen, gering sein können. Gewöhnlich sind es die Augensymptome, die selbst mehr als die Wachstums- und Stoffwechselstörungen zur Operation zwingen. Der Eingriff wirkt dann oft nicht nur lebensrettend, sondern kann auch die Abnahme des Sehvermögens vollkommen rückgängig machen und die Symptome der Akromegalie beseitigen. Zu bemerken sei schließlich noch, daß wegen der Bedeutung der Hypophyse nur eine partielle Exstirpation in Frage kommt.

Die nächste Forderung, daß die Geschwulst keinen diffusen Charakter haben soll, führt uns zu den in Frage kommenden Tumoren selber. Zwar kommen sie vielfach sowohl abgekapselt als auch diffus vor, doch hat die Erfahrung gezeigt, daß immerhin bestimmte Formen für die einzelnen Geschwülste charakteristisch zu sein pflegen. So bietet im allgemeinen das Gliom wegen seines infiltrierenden Wachstums eine sehr ungünstige Prognose. Demgegenüber ist das Sarkom, mag es vom Knochen, Periost, den Meningen oder dem Hirn selbst ausgehen, zumeist abgekapselt und ausschälbar. Abgekapselt pflegen ferner die von den Epithelien der Bindegewebsspalten, den Lymph- und Blutgefäßen der Meningen ausgehenden Epitheliome zu sein, desgleichen Tuberkel, Gummata, die meist in den Meningen und der Gland. pinealis vorkommen, Psammome, Cholesteatome und die meist in der Hypophyse auftretenden Adenome. Das Karzinom hat man allerdings sowohl abgekapselt als auch diffus angetroffen, ohne daß man eine bestimmte Re-

gel aufzustellen vermochte. Angiomata fand man teils als Ang. arteriale racemosum diffus, teils als Ang. cavernosum abgekapselt wachsend. Die Zysten, z. T. parasitären (Zysticerken und Echinococcus), z. T. traumatischen Ursprungs, oder entartete Neubildungen sitzen meist abgekapselt im Mantel des Großhirns und Zerebellums und haben daher — besonders die letzteren — eine verhältnismäßig gute Prognose.

Es sind aber auch vereinzelte Fälle beschrieben worden, bei denen wegen des diffusen Charakters die Geschwulst nur teilweise entfernt, und doch ein guter Erfolg gezeitigt wurde. Ja, Horsley will sogar schon von der bloßen Eröffnung des Schädels und Freilegung des Tumors eine Rückbildung von Gliomen beobachtet haben, und Oppenheim führt mehrere Fälle an, in denen anscheinend eine völlige Heilung eintrat, obschon nicht einmal die Grenzen der Geschwulst festgestellt werden konnten. Kleist besprach, um nur diesen Fall noch zu erwähnen, auf der Sitzung des Rostocker Ärztevereins am 4. VII. 18 die teilweise Exstirpation eines Glioms des linken Schläfenlappens und konnte in den neun Monaten, die seit der Operation verstrichen waren, ein Schwinden der Allgemeinsymptome und eine Besserung der Herdsymptome (Leitungsaphasie und apraktische Störungen) beobachten. Wie unklar aber unser Wissen vom Wesen der Hirntumoren noch ist, zeigt eine Bemerkung Oppenheims, es sei ihm einigemal so vorgekommen, als sei gerade durch den Versuch der partiellen Exstirpation eines diffusen Glioms das Wachstum desselben rapider geworden. Es ist auch verschiedentlich versucht worden, zurückgebliebene Tumorrreste durch Röntgen- und Radiumstrahlen zu beseitigen. Bührke berichtet darüber: Er habe nach Exstirpation eines überknabenfaustgroßen Tumors das zurückgebliebene Geschwulstgewebe mit Röntgenstrahlen behandelt, und die Patienten seien nach zwei Jahren Beobachtungszeit rezidivfrei und abgesehen von gelegentlichen Rindenkrämpfen gesund und arbeitsfähig geblieben. Auch Kleist empfiehlt die Nachbehandlung bzw. Behandlung inoperabler, aber lokalisierbarer Tumoren mit Röntgenstrahlen oder Radiumröhrchen, die nach vorausgegangener Trepanation in die Hirnwunde eingelegt werden.

Dann darf es sich naturgemäß nicht um multiple Herde handeln. Es ist selbstverständlich, daß sie von vornherein eine Kontraindikation für die Exstirpation bilden müssen, wenn sie nicht alle entfernt werden können. Oppenheim führt einen solchen Fall an, in dem v. Bergmann statt eines fünf Tumoren fand und in der ersten Sitzung gleich entfernte.

Dasselbe gilt auch für metastatische Tumoren, wo nicht gleichzeitig auch der primäre Herd entfernt werden kann. Die Feststellung, ob es sich um einen Solitärtumor oder um multiple Herde handelt, ist aber sehr schwer, wenn nicht ganz unmöglich. Zwar kommen einzelne Ge-

schwulstarten häufiger multipel vor, doch hat die Erfahrung gezeigt, daß dem nicht immer so ist. So hat man z. B. Tuberkelherde trotz der Gefahr des vielfachen Vorkommens und sogar trotz in anderen Organen bestehender Tuberkulose als Solitärtuberkel mit dauerndem Erfolg exstirpiert, zumal sie in der Rinde saßen und leicht lokalisiert und entfernt werden könnten. Anders liegt die Sache bei dem doch fast immer multipel vorkommenden Karzinom oder Melanosarkom. „Da lasse man den Patienten ruhig sterben“ (Bruns). Metastatische Sarkome sind im Gehirn selten. Kann das primäre Sarkom entfernt werden oder können es bei multiplem Auftreten die an anderen Stellen noch vorhandenen Sarkome ebenfalls, dann ist die Exstirpation des metastatischen Hirnsarkoms durchaus indiziert, vorausgesetzt, daß es an günstiger Stelle liegt.

Eine besondere Rolle spielen die Gummata oder syphilitischen Narben, die sowohl vereinzelt als auch multipel vorkommen. In vielen Fällen sind sie, wo die innere Kur versagte oder Fehldiagnose zur Operation führte, mit gutem Erfolg exstirpiert worden. Ja, Horsley machte sogar als erster die Erfahrung — und ihm schlossen sich auch bald andere Forscher, z. B. Bruns an, — daß Gummata in der Rinde oft der internen Therapie trotzen oder nach derselben schwierige, Tumorsymptome verursachende Narben zurücklassen. Darum hält er auch das Gumma für eine Indikation zur Operation, wenn in höchstens 6 Wochen spezifischer Behandlung nicht ein deutlicher Rückgang der Symptome beobachtet werden kann. Es ist natürlich überhaupt nicht erst Zeit mit interner Behandlung zu verlieren, wenn drohende Allgemeinsymptome, z. B. zunehmende Abnahme der Sehschärfe, zur sofortigen Operation zwingen. Schließlich ist aber auch noch zu bedenken, daß bei bestehender Lues der Tumor kein Gumma zu sein braucht.

Die übrigen Tumoren pflegen meist solitär vorzukommen.

Rezidivoperationen sind häufig mit Erfolg ausgeführt worden. So operierte Balance fünfmal und Borchardt noch häufiger (Oppenheim). Meist handelte es sich aber um Zysten, zystische Tumoren oder multiple Herde, die erst nach und nach gefunden und dann entfernt wurden.

Schließlich darf ein Tumor, um exstirpiert werden zu können, nicht zu groß sein. Man hat allerdings auch große Tumoren enukleiert; z. B. erwähnt Oppenheim die beiden von Bramann und Poirier mit Erfolg aus dem Stirnhirn exstirpierten Tumoren von 280 g Gewicht, und es berichtet Haberer (Innsbruck) über erfolgreiche Exstirpationen eines 178 g schweren Fibroms mit den Maßen 10:8:5 aus dem Gyr. supramarg., eines Rundzellensarkoms aus dem Gyr. angularis mit den Maßen $9\frac{1}{2}:6\frac{1}{2}:4$. Doch ist die Gefahr der plötzlichen Druckschwankung und des Choks zu groß, und es ist darum empfehlenswert, sich in

solchen Fällen je nach dem Zustande des Patienten mit einer partiellen Abtragung zu begnügen oder die Operation nach einiger Zeit zu wiederholen. Aufschluß über die Größe des Tumors wird wohl immer erst die Operation geben, denn man muß in Betracht ziehen, daß kleine Tumoren durch ihre Lage ein Hindernis für den Liquorabfluß bilden können und dadurch sehr schwere Allgemeinsymptome hervorzurufen vermögen, während große Tumoren, die an einer günstigeren Stelle, z. B. im rechten Stirn- und Schläfenlappen, sitzen, weit geringere Erscheinungen machen können.

Was dann die Bewertung des Allgemeinbefindens für die Operation anbetrifft, so gelten für sie naturgemäß die auch sonst in der Chirurgie üblichen Gesichtspunkte. Das Allgemeinbefinden muß befriedigend sein, der Patient darf sich nicht in Extremis oder im Zustande der Benommenheit befinden, darf keine Störung der Atmungs- und Herztätigkeit haben. Bei Tuberkeln des Gehirns darf keine tuberkulöse Meningitis oder Miliartuberkulose bestehen.

Ist die radikale Operation, die ideale Therapie, nicht möglich, weil oben behandelte wichtige Forderungen nicht erfüllt sind, dann können eine Reihe anderer druckentlastender Eingriffe in Frage kommen. Für diese alle besteht zunächst das Gemeinsame, daß bei der Stellung der Indikation die Allgemeinsymptome den Ausschlag geben, im Gegensatz zur Radikaloperation, bei der zunächst die Herdsymptome bestimmend sind. Außerdem ist ihnen allen auch das gemeinsam, daß sie anstreben, die quälenden Allgemeinsymptome zu beseitigen, dadurch evtl. die Herdsymptome hervortreten lassen und damit schließlich doch noch die Lokalisation und Entfernung des Tumors ermöglichen können.

Der weitgehendste Eingriff dieser Art ist die Palliativtrepanation. Sie kann bei multiplen, metastatischen oder überhaupt nicht festgestellten Tumoren eine einfache Druckentlastung und Zurückgehen der Drucksymptome bewirken, in anderen Fällen, in denen der Tumor selbst freigelegt wird, eine teilweise Abtragung oder Röntgen- und Radiumbehandlung ermöglichen. In einzelnen glücklichen Fällen hat man sogar den Erfolg gehabt, an der für die Palliativtrepanation gewählten Stelle den Tumor finden und entfernen zu können.

Die Indikation zur Palliativtrepanation wird, wie bereits oben gesagt, durch die Allgemeinsymptome gegeben, wenn sie das Befinden des Patienten in bedrohender Weise gefährden. Das Wichtigste dieser Symptome ist die Stauungspapille bzw. die beginnende Neuritis optica. Die Untersuchungen vor allem Hippels zeigten, daß die Patienten beim Beginn der Neuritis optica oder auch schon der Stauungspapille durch eine Palliativtrepanation das volle Augenlicht wieder erhalten konnten, wenn die Sehschärfe noch nicht allzuviel gelitten hatte. Das war aber nicht mehr möglich, wenn die Stauungspapille bereits längere

Zeit bestand, oder gar die Atrophie des Sehnerven eingetreten war. Weitere Beobachtungen zeigten, daß diese durch Hirndruck erblindeten Menschen noch 5 — 17 Jahre in diesem traurigen Zustand leben konnten. So ist es begreiflich, daß eine Reihe von Autoren — besonders war es Horsley — unbedingt beim Auftreten der Stauungspapille zur sofortigen Trepanation raten. Nach Oppenheim u. a. aber ist erst zu operieren, wenn bei nicht möglicher Lokalisation des Tumors die Beschwerden des Patienten sehr erheblich sind und nicht anders beseitigt werden können, oder wenn die Sehstörung rasch fortschreitet und in Erblindung überzugehen droht. In der Diskussion zu Horsleys Vortrag: „Die chirurgische Behandlung der intrakraniellen Geschwülste im Gegensatz zu der abwartenden Therapie“ auf der 4. Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte am 6. X. 1910 warnt er nicht nur vor der Operation bei anscheinend durch Syphilis hervorgerufenen Tumorsymptomen, sondern weist auch auf die den Tumoren ähnlichen Bilder der Meningitis serosa, der nicht eitrigen Enzephalitis, die interner Behandlung durchaus zugänglich seien, hin. Die Palliativtrepanation wäre durchaus kein harmloser Eingriff, und es seien auch schwere Folgen danach beobachtet worden: Verlust des Augenlichts, der Sprache, Hemiplegien usw. Ähnlich lauten die Erfahrungen der Königsberger Nervenklinik nach Trepanationen, wo besonders noch schwere Folgezustände in Begleitung und im Anschluß an Prolapsbildung beobachtet wurden (vgl. z. B. Fall I am Schluß der Arbeit).

So läßt sich denn wohl im allgemeinen folgendes zur Indikationsstellung sagen: Man soll mit der Palliativtrepanation bei nicht gesicherter Lokaldiagnose wenn irgend möglich so lange warten, bis das Hervortreten von Herdsymptomen unwahrscheinlich wird und eins der Allgemeinsymptome zur Palliatioperation zwingt. Vorteile der Palliativtrepanation gegenüber den noch zu besprechenden anderen Eingriffen sind vor allem weitergehende und raschere Wirkung, die gerade bei der Stauungspapille eine so wichtige Rolle spielt.

Steht die Indikation zur Palliativtrepanation fest, dann erhebt sich die Frage, an welcher Stelle sie vorgenommen werden soll. Es bleibt dabei immer zu beachten, daß die Palliativtrepanation unter dem Druck von Symptomen vorgenommen wird, daß aber immer nach Möglichkeit der ursächliche Faktor anzugreifen ist. So wird man an der Stelle trepanieren, an der irgendwelche Symptome auf den Sitz eines Tumors schließen lassen. Hat man gar keine Anhaltspunkte für den Sitz der Geschwulst, dann operiert man über den „stummen Hirnpartien“, d. h. an den Stellen, an denen der etwa eintretende Prolaps Hirnteile von relativ geringer physiologischer Wichtigkeit betrifft (Oppenheim, Sänger, Horsley). Nach Oppenheim ist die Gegend des rechten Temporallappens am geeignetsten, und der Meinung sind auch die mei-

sten anderen Autoren. Cushing schlägt dabei vor, den M. temporalis zur Deckung des Defektes zu benutzen, um durch ihn dem vordrängenden Gehirn einen Halt zu geben.

Die hervorragende Bedeutung der Stauungspapille hat auch dazu geführt, daß man vom Auge selbst operativ vorgeht. Der erste Bericht hierüber liegt noch aus der Zeit vor der chirurgischen Behandlung von Hirntumoren vor, und zwar von De Wecker: „Chirurgische Behandlung der Neuritis optica“, Lancet 1872. Die Indikation zum Eingriff gaben Erblindung und schwere Kopfschmerzen, die wahrscheinlich durch Hirntumoren bedingt waren. Die Operation ist jetzt von Leopold Müller abgeändert worden, und es übersteigen nach ihm die Erfolge der verhältnismäßig leichten Operation die der Palliativtrepanation. Nach ihm wäre sie bei allen Druck erzeugenden Hirnprozessen, also auch Tumor und Pseudotumor, selbstverständlich unter Berücksichtigung der mechanischen, hydrostatischen und biologischen Folgen indiziert.

Nun ist aber schließlich die Drucksteigerung nicht immer bloß durch Wachsen des Tumors bedingt, sondern es kommt nach Frazier die Entstehung der Allgemeinsymptome mehr durch Störung des Gleichgewichtes zwischen Sekretion und Absorption des Liquors zustande als durch Art und Größe des Tumors. Anton sagt darüber: „Es ist zu beachten, daß die erhöhte Spannung der in den Hirnhöhlen abgesperrten Flüssigkeit als Quelle des erhöhten Druckes vielfach anzusehen ist.“ Gelingt es also, diese teils nur abgeschlossene, teils auch durch den Reiz oder toxische Einwirkung im Übermaße sezernierte Flüssigkeit aus dem Schädel herauszuziehen, dann müssen die Allgemeinsymptome beseitigt werden und können unter Umständen die Herdsymptome deutlicher hervortreten. Diese Überlegungen führten zu einer Reihe von Vorschlägen für druckentlastende Operationen, die nicht die Gefahren der Allgemeinnarkose, der langen Dauer des Eingriffes, der plötzlichen Druckschwankung und des Prolapses haben und doch ihren Zweck voll erfüllen sollen.

So berichtet Bériel über eine Punktion von der Orbita her, die dann später von Gebb und Weichbrodt nachgeprüft wurde. Die Methode soll sehr einfach sein, auftretende Blutungen unter die Bindehaut und ins Ober- und Unterlid sollen sich auf feuchtwarme Umschläge hin schnell resorbieren. Ebenso soll der sich bildende Exophthalmus bald verschwinden. Trotzdem aber sind nach Ansicht der Autoren diese Nebenumstände schuld daran, daß sich die Punktion nicht einbürgern kann.

Im Jahre 1904 traten dann Neisser und Pollack mit einer von ihnen vervollkommenen Methode der Hirnpunktion an die Öffentlichkeit. Die Vorteile der Punktion gegenüber der Trepanation sind, wie

oben gesagt, die, daß dem Patienten die Narkose erspart wird, daß der Eingriff kürzere Zeit dauert, daß die sekundären Trepanationsgefahren (Blutung, Hirnprolaps, plötzliche Druckentlastung, Meningitis) wegfallen, daß er häufiger wiederholt werden kann. Max Michael zitiert Hesse, nach welchem 4 — 8 Punktionen kein so großes Risiko haben wie eine zweite Trepanation. Doch liegt die Bedeutung der Hirnpunktion nicht auf therapeutischem Gebiet, wenn auch einzelne Autoren Erfolge bei der Zystenbehandlung gesehen haben wollen, sondern wohl ausschließlich auf diagnostischem. Es gelang häufiger durch aspirierte Gehirnpartikelchen Aufschluß über den Sitz und die Art des Tumors zu erhalten und danach die Prognose und das Handeln zu richten. Mehrmals wurden so Tumoren richtig bestimmt und erfolgreich exstirpiert. Die Grenzen und die Tiefe der Geschwulst zu bestimmen, gelang allerdings nie. Den Erfolgen stehen jedoch auch eine größere Zahl Mißerfolge gegenüber. Man machte vielfach die Erfahrung, daß man durch die Punktion um so weniger Aufklärung erhielt, je unsicherer die klinische Diagnose war. Ja, in 4 Fällen war das Resultat der klinischen Diagnose sogar sicherer als das der Hirnpunktion. Therapeutisch kommt sie wohl bei Tumoren höchstens noch als Voroperation der Trepanation in Frage, um eine zu plötzliche Druckänderung zu verhüten. Hippel besonders berichtet über Erfolge einer solchen Kombination. Es ist aber schließlich noch zu bemerken, daß auch dieser Eingriff nicht absolut gefahrlos ist. Zwar ist die von Krause so gefürchtete Infektionsgefahr vom Bohrloch oder von einem durchstoßenen Abszeß aus nicht sehr groß. Doch ist die Möglichkeit der Blutung vorhanden, und es sind 5 Todesfälle durch Verblutung bekannt geworden, trotzdem die von Neisser-Pollack angegebenen Punkte in verhältnismäßig gefäßarmen Gegenden liegen. Das Gebiet ist eben an und für sich gefäßreich, die Pialvenen verlaufen unregelmäßig und auch die Vv. diploeticae und die A. mening. media verlaufen zu variabel, als daß nicht Verletzungen leicht vorkommen könnten. Schließlich kann es sich ja auch um ein Angiom handeln, das angestochen zur tödlichen Blutung führen kann, wenn nicht sofort die Trepanation angeschlossen wird. Es wurde darum empfohlen, vorher eine Röntgenaufnahme zu machen, und zwar besonders bei Punktionen des Kleinhirns, um den Sinus transv. festzustellen. Zu warnen ist jedenfalls nach Oppenheim u. a. vor dem wahllosen Herumbohren in den verschiedensten Hirnabschnitten, denn neben den oben beschriebenen Gefahren ist das an verschiedenen Stellen punktierte Gehirn eben doch ein geschädigtes und in seiner Widerstandskraft herabgesetztes Organ.

Was die Ventrikelpunktion anbetrifft, so ist auch sie zu diagnostischen Zwecken und zur Linderung der Allgemeinbeschwerden herangezogen worden, ohne daß sie bei Tumoren besonders günstige Resul-

tate gezeitigt hätte. Die Indikation für sie aus therapeutischen Gründen ist naturgemäß ein sekundärer Hydrocephalus. Außerdem wurde sie ebenfalls nach den vorher behandelten Gesichtspunkten als Voroperation mit der Palliativtrepanation verbunden.

Eine weitere Ersetzung der Palliativtrepanation sollte dann der von Anton und Bramann ausgearbeitete Balkenstich darstellen, mit dessen Hilfe man auch in geeigneten Fällen in der Medianlinie mit der Sonde nach hinten gehend den dritten Ventrikel öffnen können soll. Aus einem Referat Antons auf der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte über 50 mit Balkenstich behandelte Fälle (24 Tumoren, 17 Hydrocephalus, 4 Zysticerken, 2 Epilepsie, je 1luet. und einfache Meningitis, 1 Turmschädel) sollen sich außer den oben behandelten noch die folgenden Vorteile gegenüber der Trepanation ergeben: 1. der Eingriff kann in Lokalanästhesie gemacht werden, 2. schont er Rinde und Leitungsbahnen, 3. schafft er eine Kommunikation zwischen Ventrikel und Subduralraum und damit eine größere Resorptionsfläche, 4. soll durch ihn auch der 3. Ventrikel zur Kommunikation mit den anderen Hirnhöhlen gebracht werden können, was sehr wichtig ist, weil dieser sich mitunter gesondert erweitert und seine dünnen Wände dann einen Druck auf die Basis speziell das Chiasma opt. weiterleiten, 5. kann er eine Voroperation für die Entfernung von Zysten im 4. Ventrikel darstellen. So blieb das Sehvermögen in zwei Fällen von Zysten im 4. Ventrikel erhalten, bei denen durch die nachträgliche Eröffnung des Kleinhirns und des 4. Ventrikels auch die Stauungspapille zum Verschwinden gebracht wurde (Boumann).

Dagegen kommt der Balkenstich nicht in Frage bei Tumoren der Hemisphären mit Kompression der Ventrikel, Balkentumoren, Tumoren des 3. Ventrikels oder der Lamina quadrigemina, der Dura oder Schädelknochen. Die Hauptgefahren bestehen nach Boumann in einer Verletzung der Stammganglien und Capsula interna. Er führt unter zehn Fällen zwei mit nachgebliebener Hemiplegie und Erscheinungen eines Herdes im Thalamus an.

Nach Polisch hat der Eingriff neben den oben behandelten Vorteilen gegenüber der Trepanation aber doch eine Reihe von großen Nachteilen gegenüber der Trepanation und Punktion. So sah Hippel zwar siebenmal, daß sich nach Anwendung des Balkenstichs die Stauungspapille zurückbildete, jedoch langsamer als es bei der Trepanation der Fall zu sein pflegt. Das kann natürlich in dringenden Fällen, wie bereits oben gesagt, verhängnisvoll werden. Polisch machte dieselbe Beobachtung und warnt deshalb davor, bei hochgradiger Stauungspapille mit der Trepanation zu warten. Des weiteren seien von ihm selber viermal unter zehn Fällen Blutungen und Kollaps infolge einer plötzlichen Druckentlastung beobachtet worden. Auch Entgleisungen der Kanülen

seien besonders bei Lageveränderungen vorgekommen. Schließlich berichtet er von einem Fall, bei dem zweimal der Balkenstich erfolglos versucht worden sei und die Operation wegen Kollaps hätte abgebrochen werden müssen. Für die Diagnose sei es wohl möglich gewesen, Höhe des Drucks und Menge des Inhalts festzustellen, so daß sich eine Vorstellung von der Größe des Höhlenhydrops hätte ergeben können, doch käme die Austastung praktisch kaum in Frage. Erfahrungen darüber seien eigentlich nur von Anton mitgeteilt worden. Im allgemeinen handele es sich wohl um Zufallstreffer. Diagnostisch sei die Hirn- bzw. die Ventrikelpunktion überlegen, die auch bei nicht operablen Tumoren in der Kombination mit der Trepanation zu therapeutischen Zwecken vorzuziehen wäre.

Von Anton und Schmieden wurde dann noch eine andere Punktion auf Grund der folgenden Überlegung ausgearbeitet, die teils eine besondere Operation darstellt, teils den Balkenstich ergänzen soll: Bei Zunahme des Hirndrucks oder auch des Hirngewichtes wird der Druck motorisch bis zum Kleinhirn und der Medulla oblong. hin weitergeleitet. Dadurch wird die Kommunikation zwischen dem Subduralraum des Gehirns und der Wirbelsäule gestört. „Es war also nötig, auch das subtentorielle Kreislaufgebiet in Betracht zu ziehen. Dieses hat ja in bezug auf die Gefäße und Lymphspalten seinen eigenen Mechanismus und seine eigenen Gesetze.“ So ist bekannt, daß sich bei Drucksteigerung die Membrana occip. atlant. vorwölbt und dehnen läßt. Sie wurde auch bereits von Physiologen mehrfach eröffnet (Dencher und Druif), und Druif zeigte, daß Tiere auch durch hohen Druck nicht getötet wurden, wenn die Membran offen blieb. Horsely und F. Krause erzielten dann durch eine Öffnung in der Dura bei Überdruck und Hypersekretion im Subduralraum des Rückgrats eine beträchtliche Erleichterung. Sie zeigten auch, daß diese Öffnung behufs des Abflusses des Liquors bei Vernähung der Hautwunde offen gelassen werden konnte. Payr hatte bereits mittels Trepanation die Cysterna cerebell. eröffnet, und Westernhöffner hatte schon 1906 Einschnitt und dauernde Drainage der Membrana occip. atlant. empfohlen (bei epidemischer Meningitis), evtl. mit Eröffnung und Punktion des Unterhorns, um eine Durchspülung des Ventrikels vorzunehmen. Von Payr, Mikulicz, Krause, Cushing u. a. Autoren war dann versucht worden, durch Drainage mittels Metallröhren oder einer Kalbsarterie einen Abfluß des Liquors ins Subkutangewebe oder den Subduralraum des Rückenmarks zu schaffen, ohne daß diese Methoden jedoch schon wegen ihrer schwierigen Technik praktische Bedeutung erlangt hätten.

Nach Anton sind die Vorteile dieses Verfahrens, des Suboccipitalstiches, gegenüber der Trepanation ziemlich dieselben wie beim Balkenstich. Zum erstenmal haben Anton und Schmieden in dieser

Weise bei einem verzweifelte Fall von Hypophysentumor eingegriffen, bei dem durch Suboccipitalstich zwar die Sehnervenatrophie auch nicht beseitigt werden konnte, die Kopfschmerzen aber und das Erbrechen, sowie die Benommenheit für längere Zeit zum Verschwinden gebracht wurden, als es vorher durch Balkenstich möglich gewesen war. Anton berichtet u. a. von einem Falle, in dem die Stauungspapille bis auf eine kleine Andeutung auf einer Seite gebessert wurde, daß der Liquor an der Genickstelle zeitweilig eine Anschwellung verursachte. Diese Schwellung wurde allmonatlich punktiert und etwa 20 ccm klare Gehirnflüssigkeit entleert. Auf diese Weise wurde ein 5. extrakranieller Reserveventrikel geschaffen. Als spezielle Indikation für den Suboccipitalstich kommt jede Abflußbehinderung in der Gegend der Vierhügel des Aquaeductus Sylvii, im 4. Ventrikel und in der hinteren Schädelgrube in Frage.

Der Suboccipitalstich ist aber durchaus nicht ungefährlich und kommt auch nach Anton und Schmieden selber hauptsächlich für desolate Fälle in Frage.

Schließlich bleibt noch die Lumbalpunktion zu besprechen, die von einer Reihe von Autoren, z. B. Curschmann und Schlesinger, auch mit Erfolg zur Beseitigung der Allgemeinsymptome bei Tumoren ausgeführt wurde. Das Prinzip der Druckentlastung ist dem der eben besprochenen Methoden ähnlich, und dabei ist es ein großer Vorzug diesen gegenüber, daß die Gehirnsubstanz selbst nicht angegriffen wird. Wenn aber auch von verschiedenen Autoren Rückgang der Stauungspapille und der sonstigen Allgemeinsymptome beobachtet wurde, so stehen doch eine Reihe von Beobachtungen dem gegenüber, nach denen im Anschluß an den Eingriff eher noch eine Verstärkung der Beschwerden, namentlich der Kopfschmerzen, auftrat, so daß Oppenheim vor ihrer Anwendung bei Tumoren warnt.

Die Gefahren der Lumbalpunktion beruhen in der plötzlichen Druckerniedrigung, die sekundär zu verschiedenen unheilvollen Folgen, wie Blutung ex vacuo und Verlegung der Kommunikation, führen kann. Deswegen muß sie vor allen Dingen bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und besonders des 4. Ventrikels sehr vorsichtig gemacht, und darf der Liquor nur tropfenweise abgelassen werden. Dies ist eigentlich die einzige wirklich klare Kontraindikation, während man sonst irgendwelche bestimmte Indikationen nicht aufstellen kann.

Will man bei gefährlichen raumbeschränkenden Prozessen dennoch lumbalpunktieren, so haben sich folgende Vorsichtsmaßregeln als nützlich erwiesen:

1. 24stündige Bettruhe vor dem Eingriff.
2. Der Kopf muß bei dem Eingriff tief liegen, der Pat. muß sich in Seitenlage befinden.

3. Der Druck muß dauernd bzw. nach Ablauf von je 2 ccm gemessen werden.
4. Nach dem Eingriff muß der Pat. 2—3 Tage oder mehr, je nach der Stärke der Beschwerden, zu Bett liegen, die ersten 24 Stunden mit tiefliegendem Kopfe.
5. Alkohol und geistige Aufregungen müssen vermieden werden.
6. Der Übergang in die aufrechte Körperhaltung muß allmählich vorgenommen werden.

Völlig zu verwerfen sind Aspiration oder ambulante Vornahme des Eingriffs.

Ein dem Hirntumor ähnliches Bild bietet oftmals der Hirnabszeß. Auch er kann dieselben Allgemein- und Herdsymptome verursachen, die zuerst Reizung, dann Lähmung bewirken, doch kommen meist zu den klinischen Erscheinungen, wie wir sie bei den Tumoren fanden, Fieber, Schüttelfrost, Abmagerung, septisches Aussehen hinzu. Hingegen ist die Neuritis optica bzw. Stauungspapille seltener. Die Herdsymptome sprechen naturgemäß wieder für eine entsprechende Erkrankung der Großhirnhemisphäre und des Kleinhirns, sind für die Lokaldiagnose das wichtigste Zeichen und geben somit die Indikation zur Radikaloperation.

In der von Neisser-Pollack beschriebenen Hirnpunktion haben wir ein gutes diagnostisches Hilfsmittel, das sich gleichzeitig auch als Voroperation gut bewährt hat. Die Gefahr, daß infolge Durchstoßung des Abszesses eine Verschleppung des Eiters in tiefere Hirnschichten stattfinden kann, wird dadurch vermieden, daß man gleich im Anschluß an die Punktion breit eröffnet und Abfluß schafft.

Ist die Lokalisation unmöglich, dann kommen wie beim Tumor nach denselben Gesichtspunkten die Palliativtrepanation bzw. die übrigen druckentlastenden Operationen in Frage, zumal die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Abszeß ja durchaus nicht immer klar ist. Die spezielle Indikation zum Eingriff beim Abszeß läßt sich nach v. Bergmann folgendermaßen zusammenfassen: „Es kommen fast alle traumatischen Abszesse oder solche im Anschluß an Knocheneiterungen namentlich des Ohres entstehende in Frage, während metastatische Abszesse wegen ihrer Multiplizität und als Zeichen von Septikopyämie besser unberührt gelassen werden. Man suche die Lokaldiagnose so sicher wie möglich zu stellen und gehe erst dann nach erfolgter Eröffnung des Schädels mit dem Messer vor. Ist an der Oberfläche des Gehirns kein Eiter sichtbar, dann punktiere man das Gehirn und passe auf, ob sich aus der Tiefe Eiter entleert. Ist dies der Fall, dann schneide man mit dem Messer in die Tiefe des Hirns ein.“ Eine allgemeine Meningitis braucht nach Oppenheim keine Kontraindikation zu sein, da Symptome derselben in dem Vorstadium bzw. den Vorstufen desselben

auftreten können. Man hat auch wie bei den Tumoren die Operation mitunter erfolgreich wiederholt, so in einem von Oppenheim zitierten Falle von Gluck, der nach elfjähriger Heilung eine Patientin wegen auftretender Kopfschmerzen und Epilepsie zum zweitenmal operierte, eine Zyste fand, mit deren Entleerung und Exzision von neuem Heilung erfolgte. Im allgemeinen aber sind auch die Erfolge der chirurgischen Therapie, die immerhin noch die beste ist, nicht allzu günstig. Oppenheim zitiert eine Statistik von Körner, der bei 23 Großhirnabszessen 11 Heilungen und 12 Todesfälle und bei 15 Kleinhirnabszessen gar nur 4 Heilungen und 11 Todesfälle beobachtete. Eine verhältnismäßig günstige Chance bieten die Schläfenabszesse, eine besonders ungünstige die des Kleinhirns. Rechnet man gar die Fälle mit, in denen der Abszeß nicht gefunden wurde, dann kann nach der von Oppenheim zitierten Statistik Schmegelews und Körners auf acht Heilungen bei 30 Abszessen, gleich 26,6% gerechnet werden.

Ebenfalls nach denselben Gesichtspunkten der Tumorbehandlung richtet sich vielfach die chirurgische Therapie des Zysticercus und Echinococcus, deren Prognose im allgemeinen durch ihr multiples Auftreten ungünstig ist. Auch hier leistet die Lumbalpunktion und die Hirnpunktion wieder besonders gute diagnostische Dienste. Durch die letztere ist es auch möglich gewesen, Echinococcusblasen zu aspirieren. Wegen der durch die Parasiten bewirkten enormen Hypersekretion hat man auch bei Balken- und Suboccipitalstich Erfolge durch Beseitigung der Allgemeinsymptome erzielt.

Es mag jetzt die Besprechung des Hydrocephalus angeschlossen werden, der entweder als angeborener und dann meist interner oder als erworbener und dann meist externer auftritt. Danach ergibt sich die Indikation für den entsprechenden Eingriff. Die Unterscheidung ist jedoch nach den klinischen Symptomen so gut wie unmöglich. Die gegebene Therapie ist die Ventrikelpunktion, die bereits von Hippokrates gekannt und empfohlen wurde und die heute besonders dann angewandt wird, wenn die Spinalpunktion ein negatives Resultat hatte. So sah Beck in einem Falle Wiederkehr des Sehvermögens, Schwinden des Koma und Sheyne-Stockeschen Atmens nach der Punktion. Die Erfolge sind jedoch im allgemeinen nicht übermäßig groß. Nach einer Statistik über 30 Fälle von Henschen (zitiert nach Oppenheim) waren 15 Heilungen, 12 Besserungen, 12 ohne Resultat und 24 Todesfälle. Im allgemeinen läßt man 50 — 80 ccm Flüssigkeit ab, in schweren auch zum erstenmal 100 ccm. Doch darf der Druck nicht unter 50 sinken. Erst das nächste Mal darf er evtl. auf Null herabgehen. Die Punktion kann selbst täglich vorgenommen werden, doch muß man bei Kindern um so vorsichtiger sein, je weiter der Schluß des Schädels gekommen ist. Bei ganz geschlossenem Schädel muß man sich vor dem Entstehen eines

negativen Druckes hüten. Man wird dann überhaupt gut tun, möglichst wenig Flüssigkeit abzulassen. Nach Pinkus waren die Erfolge bei fortdauerndem Hydrocephalus gleich Null, bei sistiertem dagegen gut. Es kommt eben darauf an, ob der Hydrocephalus auf toxischer Basis durch Eitervorgänge im Gehirn resp. seiner Umgebung oder auf direkter bakteriologischer Infektion der Tela chorioidea beruht.

Mikulicz und Henle versuchten, die Flüssigkeit durch ein Glaswoll drain oder Goldröhrchen aus dem Seitenventrikel in den Subarachnoidealraum bzw. unter die Galea des Schädels zu leiten, doch starben ihre sieben Patienten.

Quincke schlitze subkutan den Duralsack. Kausch empfiehlt Laminektomie von 1—2 Lendenwirbeln, breite Eröffnung der Dura und Arachnoidea sowie die Vernähung derselben mit der Haut. Payr führte die Ventrikeldrainage aus, indem er erst einen Troikart in den Seitenventrikel einführte und dann an dessen Stelle ein frei transplantiertes Gefäßstück zum Sinus legte. So berichtet er über einen elfjährigen Dauererfolg mittels einer in Formalin gehärteten und paraffin-getränkten Kalbsarterie bei einem mit hochgradiger Stauungspapille einhergehenden Hydrocephalus. Henle leitet auch durch frei transplantierte Blutgefäße die Flüssigkeit in die V. jugularis. Der Balkenstich ist ebenfalls bei Hydrocephalus internus mit Erfolg angewandt worden, doch hat Oppenheim Bedenken gegen ihn, nachdem einer seiner Patienten aus ungeklärter Ursache nach dem Eingriff starb. Der Suboccipitalstich soll sich bei Behinderung des Abflusses durch basale Hindernisse bewährt haben. Durch ihn soll man auf diese Weise noch in der Kindheit die Druckatrophie der Kleinhirnhemisphären durch rechtzeitiges Ablassen von Flüssigkeit haben verhindern können.

Auch die Trepanation ist vielfach gemacht worden. So mit gutem Erfolge in einem Falle von Krause unter der Annahme eines Kleinhirntumors. So erzielte nach Oppenheim auch Axhausen nach mehrfacher Trepanation durch wiederholte operative Entleerung Heilung, ebenso Bruce und Cotteril durch Trepanation und Eröffnung des 4. Ventrikels.

Beim Hydrocephalus acquisitus hat sich die Lumbalpunktion gut bewährt, und man hat nach ihr vielfach Rückgang der Stauungspapille und anderer Allgemeinsymptome beobachten können. Quincke entleert in der Minute etwa 1—2 ccm und geht bei hohem Anfangsdruck nicht unter 300 ccm. Besonders gute Erfolge bei der Behandlung des Hydrocephalus im Kindesalter hatte Bockay. Er wendet die Lumbalpunktion in Intervallen von 4—8 Wochen in einem Zeitraum von 4—12 Monaten oder mehr an und entfernt jedesmal 30—40 ccm. Nach seiner Beobachtung war übrigens die Kommunikation zwischen Schädel und Rückenmark immer erhalten.

Trotz vielfach beobachteter Erfolge sind die Meinungen über die Indikation für die einzelnen Eingriffe sehr auseinandergehend, und bei allen Methoden sind die Mißerfolge schließlich doch weit größer als die Erfolge. Während sie einige Autoren nur als *Indicatio vitalis* betrachten, schließen andere wieder die schwersten und leichtesten Fälle aus und halten in den übrigen den operativen Eingriff, sei es als Palliativ- oder als Heilmittel, für indiziert. Als Kontraindikation wurde es von einigen Autoren angesehen, wenn bei einem Kinde von 6–8 Monaten der größte Schädelumfang über 60 cm beträgt. Nach Henschen ist im allgemeinen die Operation bei progressiv sich steigendem Hirndruck indiziert, wenn entweder das Leben oder wichtige Sinne bedroht sind, dagegen kontraindiziert bei stationärem Hydrocephalus und knöchernem Verschuß der Schädelnähte.

Ebensowenig feststehend sind die Indikationen zum chirurgischen Eingriff bei einer Reihe anderer hirndruckerzeugender Erkrankungen, wie der Hirnblutung, Encephalomalacie, Encephalitis, der cerebralen Kinderlähmung. Man wird naturgemäß bei traumatischen Blutungen von der Wunde aus vorgehen und versuchen, das zerrissene Gefäß zu unterbinden sowie die Blutgerinnsel wegzuschaffen. Man kann auch vielleicht die von Horsley 1890 schon empfohlene Unterbindung der Carotis auf der Seite der Hämorrhagie vornehmen. Besser jedoch als dieser letzte nur ganz selten angewandte Versuch hat sich in vielen Fällen die Gehirnpunktion bewährt. So wurde in einem von Levandowski und Stadelmann beschriebenen Fall, in dem man durch die Hirnpunktion 60 ccm Blut aus dem Lobus occipitalis entfernte, dadurch die Heilung angebahnt. Franke forderte die Punktion oder Trepanation bei Apoplexie in den ersten 12 Stunden, doch sind bisher keine nennenswerten Erfolge damit erzielt worden.

Bei Kindern mit spastischer Hemi- oder Paraplegie, bei denen Anzeichen eines erhöhten Hirndrucks bestanden (Augenhintergrundsveränderungen und Druck der Spinalflüssigkeit), wurde von Sharpe und Farre in 201 Fällen die dekompressive Schädeltrepanation am Schläfenbein gemacht und in 65 Fällen erhebliche Besserung erzielt, wie sich aus der Intelligenzzunahme der Kinder kundtat. Ein abschließendes Urteil vermögen sie jedoch wegen der Kürze der Beobachtungszeit nicht zu fällen. F. Krause wartet bei cerebraler Kinderlähmung, ob nach Ablauf der Encephalitis und der Genesung Epilepsie auftritt. Solange die Verstandeskräfte noch nicht gelitten haben und das Übel noch nicht eingewurzelt ist, ist die Prognose nach ihm immerhin noch verhältnismäßig günstig.

Bei der Epilepsie stützte sich die Indikation zur druckentlastenden Operation zunächst auf die Anschauung, daß sie eine Folge gesteigerten Hirndrucks wäre (Kocher). Weitere Beobachtungen ergaben

jedoch, daß die Drucksteigerung erst während des Anfalles auftritt, indem Krämpfe der Atemmuskeln, die den Thoraxinnendruck erhöhen, eine Stauung des venösen Blutabflusses aus dem Gehirn bedingen und dadurch Hirndruck erzeugen. Die Indikation für den Eingriff bei der genuinen Epilepsie, über deren Wesen wir noch zu wenig wissen, ist absolut ungeklärt und hat nach Oppenheim keine Berechtigung. Für die Formen der Epilepsie, die auf einem Mißverhältnis zwischen dem Schädel und seinem Inhalt beruhen (Turmschädel, Pubertätsepilepsie), bei denen die Röntgenaufnahme gute diagnostische Dienste leistet, haben Anton und Schmieden mit Erfolg den Balken- und Suboccipitalstich angewandt. Auch die Lumbalpunktion hat Erfolg gezeitigt.

Bei der traumatischen Epilepsie kommt hauptsächlich die Trepanation in Frage. Man wird sie ausführen:

1. Wenn die Anfälle den Charakter der Rindenepilepsie zeigen.
2. Wenn die Narbe über der motorischen Zone oder ihrer Nähe liegt. Liegt sie weit ab von dem Rolandoschen Bezirk, dann wird man die Rindenzone wählen, auf die das Bild des Anfalles hinweist. Liegt eine allgemeine Epilepsie traumatischen Ursprungs vor, dann wird man operieren:

1. Wenn die Narbe am Schädel eine epileptogene Zone bildet, oder Anzeichen dafür sprechen, daß es sich um eine Reflexepilepsie handelt. Dann sind zunächst die Weichteile vom Schädel zu trennen und ist der Erfolg abzuwarten. Ist er ungenügend, dann wird man evtl. die endokranielle Narbe angreifen.
2. Wenn Knochendepression vorhanden ist und meningeale Reizerscheinungen (Kopfschmerzen, perkutorische Empfindlichkeit der Narbe usw.) auftreten und
3. wenn schließlich die Krämpfe den Typus der genuinen Epilepsie haben, aber die Aura bestimmten Charakters ist, oder postparoxysmale Ausfallerscheinungen die Läsion eines umschriebenen Rindenzentrums wahrscheinlich macht.

Bei der Migräne, die in mancher Beziehung Verwandtschaft mit der Epilepsie aufweist, empfehlen Schmieden und Anton in besonders schweren Fällen, die der medikamentösen Therapie trotzen, den Suboccipitalstich. Es führte dazu die Beobachtung des peripheren Ödems (Quincke), die auch eine Hypersekretion der Gehirnflüssigkeit annehmen läßt. Diese Hypersekretion ist nur dann gefährlich, wenn eine Abflußbehinderung besteht. Würde sie beseitigt, dann müßten auch die Kopfschmerzen und sonstigen Symptome verschwinden. Es kommt dabei wohl die Spannung der Dura, des „Kopfschmerzorgans“ nach Meynert, in Frage. Die abgeleitete Flüssigkeit darf natürlich keine Entzündung erregenden Elemente in sich bergen. Dieser Vorschlag hat aber nach Polisch bisher nur theoretische Bedeutung gehabt.

Wir hätten nun noch die Hirndruck erzeugenden Affektionen der Meningen zu betrachten. Bei der Pachymeningitis haemorrh. interna ist die Indikation zum chirurgischen Eingriff nur bei den schwersten Formen gegeben. Es ist dann durch Hirnpunktion zunächst der Versuch zu machen, möglichst viel Blut zu entleeren. Gehen die Erscheinungen der Punktion nicht zurück, dann ist die Trepanation und Ausräumung des Hämatoms notwendig. Auch die Lumbalpunktion soll verschiedentlich zum Erfolg geführt haben.

Bei der eitrigen Form der Meningitis, besonders der vom Ohre ausgehenden, ist die Spaltung der Dura mater mit Evakuierung des in den Meningen enthaltenen Exsudats bei den ersten Anzeichen auszuführen. Auch hier spielt in ätiologisch unklaren Fällen die Lumbalpunktion eine große Rolle.

Bei der Meningitis serosa externa cystica, die oft differentialdiagnostisch kaum von einem Hirntumor zu unterscheiden ist und zu der wohl auch viele Fälle der von Nonne beschriebenen Pseudotumoren gehören, ist ebenfalls die Punktion bzw. Trepanation angezeigt.

Bei den übrigen Formen der Meningitis: der Men. epidemica tuberculosa u. a. hat man sowohl die Hirnpunktion als auch ganz besonders die Lumbalpunktion mit mehr oder weniger Erfolg angewandt. Besondere Erfolge und sichere Indikationen zum Eingriff sind jedoch bei allen Arten der Meningitis noch nicht feststellbar.

Zur Erläuterung obiger theoretischer Ausführungen sollen drei Fälle von Hirntumor bzw. -verdacht mit Hirndrucksymptomen aus der Königsberger Nervenlinik mitgeteilt werden:

Fall I.

In den ersten Tagen des Januar 1916 kommt Frau F. ohne Begleitung in die Poliklinik der Königsberger Psychiatrischen und Nervenlinik. Familienanamnese o. B. Eigene Krankheiten: Sie sei nur blutarm, sonst nie ernstlich krank gewesen. Mehrere normale Geburten, keine Fehlgeburt. Im Herbst 1915 habe sie beim Kartoffelgraben zum erstenmal gemerkt, daß ihr schwindlig wurde und ihr „das Licht verschwand“. Sie habe auch Kopfschmerzen und Druckgefühl im Kopf vom Nacken her beginnend und über den Kopf sich verbreitend, bekommen. Seit etwa einem Jahre habe sie alle vier Wochen galliges Erbrechen gehabt. In letzter Zeit etwa einmal wöchentlich, zuletzt am 28. XII. 15. Sie sei darauf zu einem Arzt gegangen, der sie nach mehreren Untersuchungen der medizinischen Poliklinik überwiesen habe, von wo sie dann zur Nervenlinik geschickt worden sei. Jetzige Beschwerden: Sie sehe immer wie durch einen Nebel, zeitweise schwinde das Licht für Sekunden ganz, oft sehe sie die Dinge nur halb, etwa die untere oder obere Hälfte oder ein halbes Gesicht. Zeitweise habe sie auf dem linken, dann wieder auf dem rechten Auge nichts sehen können, jetzt seien beide gleich schlecht. Sie höre besonders im Liegen Glocken läuten, Klingen und Sausen in den Ohren. Überhaupt habe sie beim Liegen mehr Kopfschmerzen, dann fange der Schmerz an zu „wühlen“. Das Denken gehe schwerer, sie zerbreche sich oft den Kopf, wohin sie Gegenstände gelegt habe. Die Erinnerung an frühere Geschehnisse sei

schlechter geworden. In den Feiertagen habe sie sich so schlecht gefühlt, daß sie die einzelnen Familienmitglieder nicht habe erkennen können. Vor Schmerzen habe sie nichts oder nichts Passendes sprechen können.

Dr. P. schreibt in einem Briefe, er habe die Patientin seit dem 8. XI. 15 beobachtet. Sie habe damals über Kopfschmerzen und zeitweise über Verdunkelung vor den Augen geklagt. Sehschärfe $\frac{4}{7}$. Bds. Neuritis optica. Nach mehrwöchigem Ausbleiben sei sie am 31. XII. 15 wiedergekommen, habe über starke Kopfschmerzen geklagt, angeblich öfter Erbrechen gehabt und sei viel bettlägerig gewesen. S. re. $\frac{4}{24}$ bis $\frac{4}{18}$, li. $\frac{4}{24}$. Gläser besserten nicht. Bds. besonders links stärker, Neuritis optica. Links auch öfter auftretende Verdunkelungen. Wegen Verdacht auf Tumor habe er sie der medizinischen Poliklinik zugeschickt, wo sie bereits Ende November untersucht worden wäre.

Schreiben der mediz. Polikl. vom 3. I. 16: Frau F. kam vor ca. drei Wochen in Behandlung, bot damals außer einer mäßigen Neuritis optica bds. keinen weiteren Befund. Visus bds. $\frac{4}{7}$. Seit ca. 8 Tagen hat sich nun eine Stauungspapille besonders links entwickelt. Der Visus beträgt jetzt nur noch re. $\frac{4}{18}$, li. $\frac{4}{24}$. Die inneren Organe zeigen keinen wesentlichen pathologischen Befund. Es wird Tumor cerebri angenommen.

Status somaticus. Große, kräftig gebaute 34jährige Frau in gutem Ernährungszustande. Haut und sichtbare Schleimhäute leicht blaß. Keine Narben, keine Drüsen.

Kopf o. B. Innere Organe o. B. Puls: weich, klein, 46 in der halben Minute. Urin: frei.

Nervensystem. Augen geringer Exophthalmus, Pupillen mittelweit, leicht entrundet. L. R. +, C. R. +, Augenbewegungen frei. Augenhintergrund bds. ältere Stauungspapille; re. drei D., li. 2—2½ D. Conj. R. +; Lidspalten: weit.

Facialis: re. minimale Schwäche des Mundfac.

Trigeminus: o. B. Sprache: o. B.

Reflexe: Kn./Ph.: + +, Achtdr./Ph.: +, Plantarreflex: + +, Babinski —, Abdom. Refl.: + +, Patellar-Fußklonus-Oppenheim: —, Crem. Refl. —.

Vasomotorisches Nachröten: +. Mechanische Muskeleerregbarkeit: —.

Motilität: Arme: kein Tremor, keine Ataxie, Beine: grobe Kraft o. B., keine Ataxie, Gang: leichtes Abweichen nach rechts mit geschlossenen Augen.

Romberg: leichtes Schwanken nach hinten und vorn oder nach links, Fallneigung.

Sensibilität: intakt.

Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven: —.

Hysterisches Stigmata: Ovarie: + +, Mastodynie: +.

Liquor cerebrospinalis und Blut: Wa. R. —.

Rechnen: $5 \times 6 = —$, $5 \times 3 = 12$, $8 + 5 = +$.

Die Merkmahl 7538 wird nach drei Zwischenfragen als 7593 wiederholt. Kriegsbeginn? „Sommer, so schöne Tage, Schwiegereltern hatten gerade Korn, das kann ich mir noch erinnern. Das wird gewesen sein: Juli, August so was.“ Spontan: „Das ist ja das Schlimme, daß der Verstand nicht will. Ich bin nicht dumm, aber der Druck. Wenn ich die Briefe von meinem Mann lese, weiß ich nachher nicht, was ich gelesen habe.“ Sie sei leicht aufgeregt, aber kämpfe, um sich zu beherrschen. Gute Orientierung in Zeit und Ort.

9. I. 16. Starke Schmerzen im Nacken, Brechreiz, Kälte in den Füßen und in dem Körper. Sie müsse wieder so sehr „kämpfen“.

7. II. 16. Dauernd wechselndes Befinden. Jeden zweiten bis dritten Tag Schübe von heftigen Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel, Erbrechen. Linke Seite des Kopfes und Nackens besonders empfindlich. In den letzten Tagen Klagen über die rechte Kopfseite und Spicken in den Füßen.

Untersuchung der Ohrenklinik 5. I. 16: Von seiten der Ohren nichts Krankhaftes.

Untersuchung der Augenklinik 26. I. 16: re. Stauungspapille ca. 2 D.; li. etwas weniger, mit beträchtlicher Ablassung der Sehnervenscheibe. Visus außerordentlich wechselnd. Rechts nur Handbewegungen bis zu vorübergehendem Erkennen von Fingern; li. Fingerzählen in $\frac{1}{2}$ —1 m Entfernung.

Gesichtsfeld: re. innen oben stärkste, innen unten mittlere, außen geringere Verdunkelung. Li. innen oben Verdunkelung; zentrales Skotom.

Re. gibt Pat. an, Handbewegungen temporal am deutlichsten, nasal oben am schlechtesten, nasal unten etwas deutlicher sehen zu können.

Von seiten der Augen scheint, um völlige Erblindung möglichst zu verhüten, baldige Operation indiziert. Die Gesichtsfeldverschleierungen sind wohl zu wechselnd, um lokalisierende Schlüsse ziehen zu können.

Nachuntersuchung am 8. II. 16: Stauungspapille re. 2—3 D.; li. etwas weniger.

7. II. 16. Adiadochokinesis bds. Rechte Hand sinkt bei Gleichstellung beider Hände. Rechtes Bein deutlich schwächer, wackelt beim Heben. Starke Druckempfindlichkeit der hintern Schädelgrube und der linken Scheitelbeingegend, etwa unterhalb der Mittellinie.

8. II. 16. Verlegung in die chirurgische Klinik zur Operation.

Bericht der chirurgischen Klinik. Aufnahme der Pat. F. am 8. II. 16. Wegen starken Hirndrucks mit sehr starker Stauungspapille und rechtsseitiger Parese wird Trepanation über der linken Präzentralgegend von Prof. Kirschner vorgenommen. Nach Eröffnung des Schädels zeigt sich enorm gespannte Dura mit starker Stauung in den Pialgefäßen. Geringe Pulsation. Die Dura wird als Lappen umschnitten und zurückgeklappt. Darauf wird die Pulsation deutlicher und kräftiger, Hirn wölbt sich stark in die Schädelöffnung vor, aus dem Subduralraum quillt mäßig Liquor hervor. Punktion des linken Seitenventrikels ergibt keinen vermehrten Liquor, keinen Hydrocephalus internus. Die Trepanationsplatte wird als Ventil angelegt. Nach der Operation starke motorische Aphasie, die sich im Verlauf der weiteren Beobachtung etwas bessert.

5. IV. Von der chirurgischen Klinik zurückverlegt.

6. IV. Patientin liegt still da, die Augen meist geschlossen, äußert keine Schmerzen. Völlige motorische und auch sensorische Aphasie. Pat. greift von verschiedenen, ihr vorgehaltenen Gegenständen nicht den, den man ihr nennt. Oft Erbrechen. Weint heftig bei Berührung des rechten Armes und Beines.

17. V. Nervensystem: Pupillen mittelweit, leicht entrundet, L. R. und C. R. rechts —, links +; Lidspalten rechts > links.

Facialis: rechts hängt der Mundwinkel herab, das rechte Auge wird nicht geschlossen. Sprache: nur unverständliche Laute: „Zewechze“.

Motilität: Bei der Untersuchung weint die Kranke bei der leichtesten Berührung des rechten Armes und Beines. Rechter Arm und rechtes Bein liegen unbeweglich. Mit dem linken Arm dauernd koordinierte, aber auch zuckende Bewegungen.

15. VII. Längere Zeit über weinte sie jeweils bei Annäherung von Bekannten. Jetzt erkennt sie anscheinend nur noch bei großer Nähe, tastet nach Händen und Kleidern; lacht, wenn sie erkennt. Zuweilen auch wieder deprimiert. Sie liegt im allgemeinen ruhig und friedlich da, meldet sich durch Zeichen, wenn sie Bedürfnisse hat; ißt selbst, wenn man ihr den Löffel in die Hand gibt und verständigt sich einigermaßen.

1. X. Seit einiger Zeit noch ein paar Buchstaben zugelernt. Sie singt richtige Melodien. Im allgemeinen scheint sie auch zu verstehen, was man ihr sagt.

15. XII. Oft Erbrechen, Übelkeit, manchmal ist der Puls schlechter, so daß Kämpfer gegeben werden muß. Von Zeit zu Zeit Anfälle.

9. I. 17. Auf die Aufforderung hin, die Hand zu geben, die Zunge zu zeigen, die Augen zu schließen, will sich Pat. aufrichten. Auf die Frage: „Was ist das?“ (Uhr), antwortet sie „ja“. — „Geben Sie das Taschentuch“: sie tut es.

Nervensystem: Nystagmus bei Blick nach links. Sonst im großen ganzen unverändert.

Facialis: Rechter, unterer Ast schwächer. Trigeminus: Auf Nadelstiche im Gesicht reagiert sie schnell, Zunge liegt gerade im Munde.

Reflexe: Kn./Ph.: +, re. > li., Babinski: bds. —, Abdom. Refl. re.: +, li.?

Motilität: Linker Arm wird gut bewegt, etwas Zittern und Zucken in demselben. Im rechten Arm spastische Lähmung. Linkes Bein wird kraftlos gehoben, bewegt sich etwas in allen Gelenken. Rechtes Bein wird bei Schmerzreizen in Knie und Hüfte etwas angezogen.

Sensibilität: Ohne größere Störung.

28. II. 17. Die Anfälle werden von der Pflegerin folgendermaßen beschrieben: Pat. schreit laut auf, bekommt im linken Arm und Bein Zuckungen, verdreht die Augen. Dauer des Anfalles etwa 2 Minuten.

25. IV. Keine Anfälle mehr beobachtet. Pat. liegt ruhig da, klagt über Schmerzen im Kopf und rechten Bein, sagt einige Worte wie „Morgen“, „Mahlzeit“ und einige Eigennamen.

18. V. Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen, hin und wieder auch über Schmerzen im rechten Arm. Häufig sieht sie sehr ängstlich nach links, weint dabei und umklammert die Hand des Arztes. Sie deutet mit den Augen nach links und bringt zum Ausdruck, es sei ihr, als stünde dort jemand. Am 15. war wieder ein Anfall, am 16. Erbrechen.

11. VI. Klagen über Geräusche und Sausen in den Ohren, besonders rechts in letzter Zeit. Klage über unangenehmes Gefühl in den Fingern.

18. VI. Während der letzten Woche häufig Zuckungen in der ganzen linken Seite. Die Zuckungen treten sehr häufig, ca. jede halbe Stunde, auf und dauern ca. 2 Minuten. Am 17. VI. waren die Zuckungen auf der rechten Seite. Der Prolaps senkt sich auf das Ohr, wird zusehends größer. Pat. klagt dauernd über Schmerzen im Hinterkopf, sowie Sausen im Ohr, besonders rechts, fühlt sich sehr elend.

29. IX. Vormittags waren drei Anfälle. Bericht der Pflegerin: Zuckungen der linken Seite, Schaum vorm Munde. Dauer jeden Anfalles ca. 10 Minuten.

30. IX. Befinden wechselnd. Schmerzen in der rechten Seite und im Kopf, besonders in der Gegend des Prolapses. Angstgefühle. Pat. sieht mit ängstlichem Blick nach links, meint, dort einen Schatten zu sehen.

15. X. Von Zeit zu Zeit treten in der oben beschriebenen Weise Anfälle auf. Pat. klagt häufig über Schmerzen im Kopf und Nacken, sowie über Ohrensausen. Im übrigen Zustand wenig geändert. Pat. lernt einige neue Worte, verständigt sich mit den wenigen Worten, die sie kann, auffallend gut. Singt mit richtiger Melodie verschiedene Lieder. Stimmung einigermaßen.

10. XII. Zuckungen wiederholen sich ca. alle 3 Wochen. Zustand wechselnd. Pat. klagt viel über Ohrensausen, Kopfschmerzen und Schmerzen im rechten Arm.

27. II. 18. Pat. hat eigentümliche Reizerscheinungen im rechten Bein und linken Arm. Krampf im rechten Bein, wobei es im Hüft- und Kniegelenk stark flektiert wird. Zugleich werden unwillkürliche, ausfahrende Bewegungen mit dem linken Arm gemacht. Die Finger der linken Hand sind dabei eingeschlagen. Dauer des Anfalles mehrere Minuten. Nach Intervallen von wenigen Minuten kehren die Anfälle wieder. Pat. verzieht dabei das Gesicht schmerzlich und gibt an, in den betreffenden Gliedern Schmerzen zu haben.

6. IV. Anfälle seltener.

26. VIII. Klagen über heftige Kopfschmerzen in der Gegend des Scheitels und des Prolapses.

22. XI. Pat. klagt plötzlich über Schmerzen im linken Arm; objektiv nichts nachweisbar.

3. II. 19. Status somaticus: In der linken Schläfengegend ca. gänseeigroßer, prallelastischer Tumor (Hirnprolaps), auf dessen Oberfläche die Haut stellenweise arrodiiert ist.

Nervensystem: Pupillen etwas über mittelweit, li. > re., bds. etwas ent-rundet, L. R. +, C. R. nicht zu prüfen. Rechtes Auge vollkommen amaurotisch; links werden Finger in ca. $\frac{1}{2}$ m gezählt. Conj. Refl.: +, Corn. Refl.: +, Lid-spalten: Exophthalmus bds. li. > re. Strabismus div. rechts. Kein Nystagmus.

Facialis und Trigemini: o. B.

Zunge: weicht etwas nach links ab. Rachenreflex herabgesetzt.

Sprache: motorische Aphasie; sensorische Aphasie??

Reflexe: O. E. O. E.: +, re. > li. Kn./Ph.: li. +, re. gesteigert. Ach./Ph.: li. +, re. +, sehr lebhaft.

Plantarreflex: li. +, re. ++. Babinski: —, Abdom. Refl.: li. —, re. herab-gesetzt. Patellarklonus: —, Fußklonus: re. +, li. —. Oppenheim: —.

Vasomotorisches Nachröten: ++++. Mechanische Muskeleerreg-barkeit: —.

Motilität: Arme: Li.: kein Tremor, keine Ataxie, kein Spasmus. Re.: schlaaffe Lähmung, leichte Kontraktur der Fingergelenke; Finger sind in die Hand eingeschlagen. Hand-, Ellenbogen-, Schultergelenke passiv beweglich.

Beine: Li.: alle Bewegungen möglich, aber etwas ausfahrend, keine Spasmen.

Rechtes Bein liegt dauernd nach außen rotiert, Knie- und Hüftgelenk passiv beweglich, Fußgelenk nicht beweglich. Unterschenkel kann einige Grade von der Unterlage abgehoben, das Bein im Kniegelenk aktiv bewegt werden. Pat. kann nicht gehen.

Romberg: Nicht zu prüfen.

Sensibilität: Auf der ganzen linken Körperhälfte gesteigert.

Hysterische Stigmata: Ovarie +, Mastodynne —.

15. III. Stimmung im allgemeinen besser, Pat. freut sich kindlich über die kleinen Fortschritte im Sprechen, sie verständigt sich gut mit der Umgebung.

15. V. Pat. klagt wieder über Kopfschmerzen und Abnahme der Sehfähigkeit, gelegentlich auch über Schmerzen im rechten Bein, weint viel, äußert häufig den Wunsch, daß sie gern sterben möchte, übt fleißig neue Worte und gerät in zitternde Bewegung, wenn sie 2—3 Worte im Zusammenhang aussprechen kann.

25. VI. Klagen über kolossale Kopfschmerzen (der Kopf müsse ihr platzen), angeblich im Prolaps. Sie weint den ganzen Tag.

27. VI. Zustand wieder besser.

14. X. Pat. klagt in letzter Zeit, daß sie wieder schlechter sehen könne. Sie erkennt jetzt nicht unmittelbar vor das linke Auge gehaltene Finger.

30. V. Seit einigen Tagen wieder Kopfschmerzen. Gestern abend gegen 10 Uhr wurde Pat. plötzlich sehr unruhig, schlug mit den Armen um sich und reagierte nicht auf Anruf. Lange sah sie starr vor sich hin. Nach einer Spritze Mo. (1 ccm) schlief sie. Heute morgen war sie wieder klar, konnte sich auf die Vorgänge in der Nacht nicht besinnen.

4. VI. Heute früh wieder ein Anfall: Zuckende Bewegungen im linken Arm und rechten Bein. Dauer ca. $\frac{1}{4}$ Stunde. Klagen über heftige Schmerzen.

29. XII. Status somaticus: Taubeneigroßer Tumor (Hirnprolaps) an der linken Schläfe.

Nervensystem: Auf dem rechten Auge Amaurose. Auf dem linken Auge Fingerzählen in 20 cm.

Conj. Refl.: + herabgesetzt. Corn. Refl.: +.

Sprache: langsam, schwerfällig, verwaschen; mitunter Schwierigkeiten bei der Wortfindung. Pat. sagt für „j“ oft „s“. Beim üben wird es besser. Für „sch“ sagt sie immer „s“. Sie bezeichnet einzelne Gegenstände, die sie in die Hand nimmt, richtig.

Reflexe: O. E. O. E.: + re. > li. Kn. Ph.: +, li.: herabgesetzt, re. gesteigert. Ach. Ph.: li. +, re. ++, einige Nachzuckungen.

Plantarreflex: li. +, re. ++. Babinski: —. Abdom. Refl.: li. + schwach, re. —. Patellar-, Fußklonus, Oppenheim: —.

Vasomotorisches Nachröten: + + +. Mechanische Muskelerregbarkeit: —.

Motilität: Arme: Li. o. B. Re.: Tonus herabgesetzt. Alle passiven Bewegungen sind ausführbar. Aktive Beuge- und Streckbewegungen mittleren Grades sind in Schulter, Ellenbogen- und Handgelenk unter sichtbarer Anstrengung möglich. Die Finger sind eingeschlagen, aktiv nicht beweglich.

Beine: Li. o. B. Re.: Hüft- und Kniegelenk passiv beweglich. Im Fußgelenk nur geringe passive und aktive Beweglichkeit. Das Bein kann im Hüft- und Kniegelenk aktiv gebeugt und gestreckt werden. Exkursionen im Umkreis von ca. 30° möglich. Rechter Fuß steht in Klumpfußstellung. Leichte Beuge- und Streckbewegung aktiv möglich.

Romberg: Nicht zu prüfen.

Sensibilität: Li. normal, re. herabgesetzt.

15. I. 21. Vor einigen Tagen hatte Pat. im Anschluß an eine Kopfwäsche einen Anfall: Keine eigentlichen Zuckungen, sondern unregelmäßig ausfahrende Bewegungen mit beiden Armen, besonders rechts. Pat. hört nicht auf Anruf, ist danach sehr matt. Starke Kopfschmerzen.

26. III. Fingerzählen links nur noch in 10 cm Entfernung.

Motilität: Spasmus rechts? Rechter Arm liegt im Ellenbogen gebeugt, die Hand dorsal flektiert. Die Finger sind eingeschlagen. Im Schultergelenk geringe aktive Beweglichkeit. Ellenbogen: Streckung gleich 0, Beugung etwas möglich (schnellt zurück), wenn passiv gestreckt. Beugung und Streckung im Handgelenk beschränkt, Streckung und Beugung der Finger beschränkt.

Beine: Rechts Spasmen? Das rechte Bein liegt in starker auswärts rotierter Stellung, der innere Fußrand ist stark gehoben. Sie kann das rechte Bein ca. 25 cm von der Unterlage abheben und das Kniegelenk beugen. Beugung und Streckung im Fußgelenk beschränkt. Rotation und Beugung im Hüftgelenk unmöglich. Gehen unmöglich.

Romberg: Nicht zu prüfen.

Sensibilität: Gefühl für Berührung und Schmerz im rechten Arm und Bein stark herabgesetzt. Temperatursinn auf der ganzen rechten Körperhälfte gestört. Li. o. B. Tiefensensibilität: im rechten Bein anscheinend aufgehoben.

Sonstiger Befund: Gegen früher nicht verändert.

15. IV. Pat. wird von Zeit zu Zeit aufgesetzt, versucht auch außer Bett zu stehen, kann jedoch das rechte Bein wegen der Kontraktur im Fußgelenk nicht aufsetzen.

25. VIII. Seit einigen Tagen wieder vermehrtes Spicken in der linken Kopfseite. Punktion des Prolapses, es werden ca. 10 ccm einer trüben Flüssigkeit entleert. Danach fühlt sich Pat. besser.

28. XII. Zustand und Stimmung sehr wechselnd. Pat. hat sich kindlich über die Weihnachtsgeschenke gefreut.

16. I. 22. Pat. hat gestern erfahren, daß der Vater gestorben ist. Darauf Aufschrei und Zuckungen im rechten Arm und Bein. Sie fühlt sich heute noch sehr matt. Der Kopf sei ihr zum platzen. Sie bittet, man solle sie wieder punktieren.

18. I. Punktion des Prolapses: Es werden 20 ccm einer wasserklaren Flüssigkeit entleert. Pat. fühlt sich darauf viel wohler.

25. I. Pat. erhält 3g Kochsalz per os in 20% iger Lösung, hat danach den ganzen Tag Schnupfen. Fühlt sich aber danach etwas freier im Kopf.

31. I. Pat. klagte noch einen Tag nach der Kochsalzmedikation über Nasenlaufen. Sie fühlt sich recht matt und klagt über die alten Beschwerden.

3. II. 3 g Kochsalz in 20% iger Lösung. Kein Effekt.

15. II. Pat. fühlt sich in letzter Zeit matter, liegt meist müde mit geschlossenen Augen zu Bett. Oft auffallende Rötung des Gesichtes.

1. III. Wieder Wohlbefinden.

11. V. Pat. fühlt sich seit gestern wieder nicht wohl, hat starke Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Der Hirnprolaps ist stärker gespannt als sonst. Bei einer Punktion an der weichsten Stelle entleert sich unter mäßigem Druck eine wasserklare Flüssigkeit. Es werden ca. 20 ccm abgelassen.

13. V. Pat. fühlt sich wieder bedeutend besser.

6. VI. Zustand wechselnd, momentan keine besonderen Klagen. Pat. ist etwas gedrückt und matt nach dem Besuch ihrer Schwester und ihres Sohnes.

Die hier vorliegenden Symptome sprachen für einen Hirntumor, dessen Lokalisation schwierig war. Am ehesten war noch an einen Sitz über der motorischen Region zu denken, und da die bedrohlichen Symptome zu einer Operation zwangen, wurde eine Trepanation dementsprechend über der linken Zentralregion vorgenommen. Ein Tumor wurde hier nicht gefunden. Im Anschluß an die Operation traten schwere körperliche Erscheinungen (Aphasie, Hemiplegie und mehrfache epileptiforme Anfälle) auf, die als Schädigungen der Operation anzusehen sind (vgl. die entsprechenden theoretischen Ausführungen). Ob es sich bei dem Krankheitsbilde noch um eine Neubildung in einem anderen Teile des Gehirns oder um pseudotumorartige Erscheinungen, woran bei der langen Dauer des Leidens und der leichten Tendenz zur Besserung sehr zu denken ist, handelt, kann natürlich erst die Sektion entscheiden. Interessant und wichtig ist es jedenfalls, daß die mehrfach vorgenommenen Punktionen des Prolapses allein imstande waren, den Zustand der Pat. immer wieder für einige Zeit zu bessern.

Fall II.

Poliklinischer Befund vom 16. I. 18. Die 23jährige Pat. K. sucht wegen Kopfschmerzen die Klinik auf. Familienanamnese: Eine Schwester starb an Tbk. Niemand in der Familie habe an Kopfschmerzen gelitten. Pat. will von Kindheit auf an Kopfschmerzen gelitten haben, die früher anfallsweise gekommen seien und an der Austrittsstelle des rechten Trigeminus (R. supraorbitalis) gesessen hätten. Seit April 17 andauernd Kopfschmerzen an den Austrittsstellen beider Rr. supraorb., und zwar so heftiger Natur, daß Pat. nachts nicht habe schlafen können. Während des Kopfschmerzes öfter Übelkeit und Schwindel. Pat. will auch umgefallen sein und das Bewußtsein verloren haben. Eine Nasenoperation brachte keine Besserung.

Pat. macht einen schwerfälligen Eindruck, spricht mit starkem nasalen Beiklang. Starke vasomotorische Erregbarkeit (sie bekommt einen ganz roten Kopf). Zunehmende Hemmung, fast stuporöser Zustand. Alle Fragen müssen mehrmals wiederholt werden. Sie berührt, dazu aufgefordert, statt mit dem Zeigefinger mit der ganzen Hand die Nase. Sie soll den Zeigefinger zeigen, statt dessen zeigt sie abwechselnd verschiedene Finger. Als sie sie benennen soll, kommt sie nur mit Mühe bis zum Mittelfinger, Ring- und kleinen Finger kann sie nicht benennen. Rechnen mit Zahlen unter 20 geht langsam und fehlerhaft. Fragen werden schwer aufgefaßt und mangelhaft beantwortet. Pat. bleibt oft die Antwort schuldig.

Leichter Exophthalmus bds., li. > re. Pupillen gleich und mittelweit. L. R. und K. R. +, aber nicht sehr lebhaft. Conj. R., Corn. R. +. Augenbewegung frei. Rachen- und Gaumenrefl. +. Zunge kommt gerade, ohne Tremor. Haut- und Sehnenrefl. normal. Keine Ataxie. Starkes Lidflattern. Psychogener Romberg. Der ganze Supra- und Infraorbitalrand ist sehr druckempfindlich. Die Austrittsstelle des R. supraorb. ist nicht empfindlicher. Ovarie und Mastodynie +. Kopfschmerzen wurden auf Druck in der Ovarialgegend und Brust stärker. Sensibilität intakt.

Pat. kommt Anfang März 1918 zur Aufnahme.

Anamnese: Heredität angeblich o. B. Pat. selbst hatte Diphtherie. Rachenmandel-, Nasen-, Ohroperation. Sie habe damals auf beiden Ohren nicht hören können und sei durch die Behandlung gebessert worden. Von klein an habe sie anfallsweise an Kopfschmerzen gelitten, die alle paar Tage ca. 3 Stunden anhielten. Dabei zeigt sie auf die Austrittsstellen der Rr. supraorb. Menstruation seit dem 16. Jahre, unregelmäßig, schwach und mit profuser Blutung. Sie sei von klein auf nervös gewesen, in der Schule schlecht vorwärtsgekommen, mehrmals sitzengeblieben, habe aber schließlich doch die erste Klasse erreicht. Besonders schwergefallen sei ihr das Rechnen. Im Oktober 17 seien große Schmerzen in der linken Seite aufgetreten, und die Kopfschmerzen seien schlimmer geworden. Nach ca. $\frac{1}{2}$ Jahre seien die Brustschmerzen vergangen, während die Kopfschmerzen seitdem konstant geblieben wären. Damals mitunter Temperaturerhöhung bis $37,7^{\circ}$. Wegen der Kopfschmerzen habe sie sich im Januar 18 einer Nasenoperation unterzogen, ohne daß Besserung eingetreten sei. Als Sitz der Kopfschmerzen bezeichnet sie besonders den rechten Supraorbitalrand. Wenn sie viel gehen müsse, stellten sich Schwindelanfälle ein. In letzter Woche sei sie auf der Straße mehrmals umgefallen, wobei sie für ca. $\frac{1}{2}$ Stunde das Bewußtsein verloren habe. Dabei habe sie sich das Knie zerschlagen. Keine Krämpfe; kein Einnässen; kein Zungenbiß. In den letzten Wochen sei ihr dauernd übel gewesen. Kein Erbrechen. Müdigkeit und Unsicherheit im Gehen, die sich im Dunkeln steigerten. Keine Unsicherheit in den Händen. Der Schlaf sei wegen der heftigen Kopfschmerzen schlecht gewesen. Die Übelkeit nähme zu, wenn Schmerzen unterhalb des rechten Rippenbogens aufträten, was von Zeit zu Zeit geschähe. Das Denken falle ihr in der letzten Zeit schwerer. Das Gedächtnis habe nachgelassen. Seit Oktober 17 bestehe eine Abnahme des Gehörs auf der rechten Seite. Seit derselben Zeit habe auch das Gewicht abgenommen. Sie sehe seitdem auch in der Ferne schlechter; in der Nähe zwar besser, aber unscharf. Augenbewegungen nach links fielen ihr schwer. Die Stimme sei unverändert. Schon von jeher sei sie heiser gewesen, habe früher schon mit dem Kehlkopf zu tun gehabt. Sie fühle, daß ihre Kräfte im allgemeinen nachgelassen hätten.

Pat. gibt im Gegensatz zur poliklin. Untersuchung klare Auskunft; sie macht einen etwas müden, aber nicht benommenen Eindruck, spricht eintönig mit heiserer Stimme, aber ohne besondere Veränderung. $4 + 6 = +$; $24 - 5 = 19$; $9 + 7 = +$; $17 + 18 = 35$; $12:3 \dots$ denn 3×4 ist 12. 4% von 200 ... Die

Merkzahl hat sie nach mehreren Zwischenfragen vergessen. Pat. ist durch das Rechnen ermüdet.

Fenster: Spiegel, da kann man besser sehen.

Kaiser? +; Kronprinz? —; Hauptstadt Deutschlands? +, an welchem Fluß gelegen? An der Havel.

Mit wem ist Krieg? Russen . . . Frankreich . . . — Schlacht? — Letzter Krieg vor diesem? 30-jähriger. Wann? 1907 bis? . . . Es macht sich zunehmende Ermüdung bemerkbar. Pat. macht jetzt einen sehr benommenen Eindruck, klagt über Schwindelgefühle und Schwanken nach links beim Aufstehen. Beim Versuch zu gehen und zu stehen schwankt sie nach rechts und sagt, das seitliche Schwanken trete abwechselnd bald nach links, bald nach rechts auf. Deutliche Adiadochokinesis rechts.

13. III. 18. Befund von Dr. Stein, Spezialarzt für Nasen- und Ohrenkrankheiten: „Linkes Ohr: Trommelfell spiegelnd, reizlos, zentrale Narbe um den Hammergriff herum. Hörschärfe 11 m für Flüsterversprache, hohe Töne (c^4 , c^5) werden schon bei leisestem Anhauch vollkommen normal gehört. Knochenleitung mit c^1 geprüft nicht verkürzt.

Rechtes Ohr: große, fast das ganze Trommelfell einnehmende Narbe. Ebenfalls keine Anzeichen einer Entzündung. Hörschärfe $\frac{1}{2}$ m für Flüsterversprache. Hohe Töne deutlich herabgesetzt (c^4 , c^5) werden erst bei Fingernagelanschlag gehört. Knochenleitung (c^1) deutlich verkürzt, aber nicht aufgehoben. Weberscher Versuch deutlich und konstant nach der gesunden linken Seite.

Rechte Stirnhöhle (wegen der in der rechten Stirnhöhlengegend geklagten Schmerzen bereits Dezember 1917 untersucht und behandelt): Vor dem Eingang zur Stirnhöhle wurden am 3. I. 18 einige Siebbeinzellen entfernt. Dasselbst etwas polypöse Granulationen. Ausblasen und Ausspülen der Stirnhöhle ergibt, daß in ihr nur ein geringfügiger Katarrh besteht, der in keinem Fall die von ihr geklagten Stirnkopfschmerzen verursachen kann.“

16. III. Zunehmende Ataxie und Abnahme der Sehkraft. Pat. ist apathisch, klagt über ständige Kopfschmerzen und viel Schwindel. Eine sichere Lokalisation des Tumors ist unmöglich, doch dürfte das Cerebellum als der Sitz anzusehen sein. Trigeminus- und Acusticusstörungen lassen an Kleinhirnbrückenwinkel denken. Erstere sind jedoch inkonstant, letztere auf ein altes Ohrleiden zurückzuführen. Häufiges Erbrechen.

18. III. Fast sämtliche Speisen werden erbrochen. Mo.-Tropfen, Umschläge bewirken wenig Besserung. Pat. sieht schlechter; Doppelbilder. Ist sehr apathisch. Objektiv sonst unverändert.

20. III. Erbrechen geringer, abends 39,6° T. Leibschmerzen, besonders in der linken Seite. Abdomen aufgetrieben. In der linken Oberbauchgegend 3 Finger breit unterhalb des Rippenbogens ist deutliche Resistenz und Druckempfindlichkeit nachweisbar. Hin und wieder Druckpuls. Pat. ist unruhig, nach Mo.-Spritze etwas Schlaf.

Status somaticus. Nervensystem: Augen: leichter Exophthalmus, li. > re. Pupillen: re. > li., rechts entrundet.

L. R. sehr gering, re. deutlicher als li. C. R. + beim Blick nach li. außen wird die Endstellung nicht vollkommen erreicht. Blick nach oben und unten frei. Beiderseits Stauungspapille. Atrophie des N. opticus. Conj. R.: +, links etwas schwächer. Corn. R.: +. Lidspalten: li. > re., geringe Differenz.

Facialis: o. B.

Trigeminus: Austrittsstelle des R. supraorb. druckempfindlich, re. > li. Druck auf dem ganzen Gesichtschädel schmerzhaft empfunden.

Zunge kommt gerade, ohne Tremor. Rachenreflex: +.

Sprache: heiser, etwas schwerfällig, ohne eigentliche Sprachstörung.

Reflexe: O. E. O. E.: +, li. vielleicht etwas > re. Kn. Ph.: gesteigert, li. > re. Ach. Ph.: li. +, re. —. Plantarr.: +. Babinski: —. Abdom. R.: +, sehr lebhaft. Patellarklonus: —. Fußklonus: —. Oppenheim: —.

Vasomotorisches Nachröten: +; Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert.

Motilität: Arme: Li.: vorbeizeigen? (von oben her nach rechts, von unten her nach links). Beim Zeigefinger-Nasenversuch Unsicherheit; li. > re.

Beine o. B. Gang: beim Gehen mit geschlossenen Augen Abweichen nach rechts. Romberg: +, Neigung, nach rechts zu fallen.

Sensibilität: Berührung und Schmerz intakt. Zeitweise Hyperalgesie der rechten Wangenmuskulatur.

Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven: Druck unterhalb des rechten Rippenbogens und der ganzen linken Abdominalseite wird schmerzhaft empfunden.

Hysterische Stigmata: Ovarie: re. +. Mastodynien: li. +.

21. III. Fieber fällt in den Vormittagsstunden etwas ab, sonst Zustand unverändert. Pat. fühlt sich etwas freier und nimmt mehr Anteil an der Umgebung und den Krankheitserscheinungen. Zur Vornahme eines Suboccipitalstiches wird Pat. nach der chirurgischen Klinik verlegt.

3. IV. 18. Zurücküberweisung von der chirurgischen Klinik: Indikation zur druckentlastenden Operation nicht gegeben, da der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit im Sitzen 240 mm, im Liegen 140 mm betrug. Ventrikelpunktion des Gehirns ergab bds. 100 mm. Eine Trepanation kommt bei dem so ungenau lokalisierten Tumor nicht in Frage.

Pat. klagt viel über Kopfschmerzen und ist sehr matt.

2. V. Fehlen des Corn. R. li. —; in der Umgebung des linken Os cygomat. große Hypalgesie. Reflexe bds. + und gleich. Seit einigen Monaten besteht Amenorrhö; weiter besteht die Neigung, nach rechts zu fallen.

15. VI. Pat. wird auf eigenen Wunsch hin und wieder lumbalpunktiert (ca. 20–30 ccm, wodurch Nachlassen der Kopfschmerzen bewirkt wird und Pat. sich erleichtert fühlt). Im allgemeinen ist Pat. apathisch und weinerlich.

13. VII. Menstruation tritt wieder auf.

3. VIII. Stärkerer Schwindel. Aufstehen unmöglich. Sonst Zustand unverändert.

20. VIII. Pat. liegt jetzt immer zu Bett, da sie sehr schlecht gehen kann. Sie läßt unter sich, worüber sie sehr erregt ist.

15. X. Pat. ist apathisch, spricht langsam und undeutlich, kommt der Aufforderung, mit den Augen dem bewegten Finger zu folgen, nicht nach, versteht jedoch alles. Abnahme der Sehkraft. Incontinentia vesicae. Klagen über Schmerzen in der Brust, Durchfall. Pat. kann allein nicht gehen und stehen. Sie macht einen hypochondrischen Eindruck, wird aber lebhafter, wenn sie ihre Schmerzen schildert. Ihr Rechnen ist fehlerhaft: $7 + 8 = 12$; $9 - 6 = 3$; $3 \times 8 \dots$ — Datum? — Wie lange in der Klinik? — Wie lange Krieg? 3 Jahre. Wie alt? 23 Jahre.

29. XI. 18. Pat. läßt unter sich und weint darüber. Klagen über Schmerzen in der ganzen Unterbauchgegend, die oft zu krampfartiger Höhe gesteigert sind. Rechtsseitiges Stechen und Schmerzen im Kopf. Sprache auffallend verwaschen, leise, so daß sie oft nicht zu verstehen ist. Pat. muß beim Gehen sehr unterstützt werden, fällt dabei nach rechts. Sie wird weiter auf ihren Wunsch hin alle 3–4 Wochen lumbalpunktiert. Bei der Untersuchung ist Pat. recht schwerfällig, folgt den Aufforderungen nur nach Zureden und macht sehr langsame Bewegungen.

Status somaticus: Allgemeines: Größe: unter mittel. Knochenbau, Mus-

kulatur, Fettpolster o. B. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Innere Organe o. B. bis auf starke Druckempfindlichkeit in der ganzen Unterbauchgegend und geringe Druckempfindlichkeit in der Magengegend.

Nervensystem: Augen: L. R. +, C. R. nicht zu prüfen. Re. Pupille > li., bds. etwas entrundet. Der Blick ist ständig nach rechts oben gerichtet. Nystagmus angedeutet? Einstellung nach links und unten nicht zu erzielen, nach oben und unten frei.

Facialis und Trigemini unverändert. Rachenreflex herabgesetzt. Geruch angeblich schlecht; Geschmack angeblich gut; Gehör wechselnd; Sprache heiser, verwaschen.

Motilität: Adiadochokinesis bds.

Im Übrigen Befund unverändert.

16. XII. Seit 3 Tagen klagt Pat. über stechende Schmerzen in beiden Ohren, besonders rechts.

22. XII. Augenbefund (spez. Untersuchung): abgelaufene neuritische Atrophie, rechts werden Handbewegungen wahrgenommen.

27. XII. Ohrenbefund (spez. Untersuchung): rechts narbig verändertes Trommelfell mit Verkalkung; links atrophisches Trommelfell. Es besteht eine Mittelohrschwerhörigkeit rechts, die durch die Trommelfellveränderung erklärt wird. Die Lateralisation wird dauernd nach rechts angegeben. Eine genauere Hörprüfung ist bei dem Zustande der Pat. unmöglich, doch wird die Schwerhörigkeit durch die Trommelfellbeschaffenheit genügend erklärt. Eine Erkrankung des Innenohrs liegt nicht vor. Vestibularapparat bds. erregbar.

20. I. 19. Zeitweise verweigert Pat. die Nahrungsaufnahme und muß gefüttert werden.

15. II. Stimmung und Zustand sind sehr wechselnd.

27. V. Zustand wesentlich besser. Pat. steht auf, geht ohne Stütze leidlich sicher, hält sich gelegentlich nur an der Wand oder an Gegenständen fest. Stimmung besser.

25. VI. Pat. liegt wieder dauernd zu Bett, läßt Urin unter sich und ist sehr mißmutig. Die Sprache ist heiser und undeutlich.

5. VII. Augenbefund: Stauungspapille bds. minimale Prominenz.

15. VII. Wieder Klagen über Leibschmerzen; vaginale Untersuchung o. B.

6. VIII. Pat. schreibt und spricht ab und zu davon, sich das Leben nehmen zu wollen.

25. VIII. Augenbefund: bds. leicht neuritische Atrophie. Schlängelung der Gefäße; keine Prominenz; unscharfe Papillen.

30. VIII. Das Gehen fällt ihr sehr schwer, sie fällt nach rechts. Appetit und Schlaf gut.

30. X. Zustand und Stimmung sehr wechselnd. Augenbefund: Fingerzählen wie früher in $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ m Entfernung. Keine Gesichtsfeldeinengung.

8. XI. Pat. ist wieder im ganzen teilnahms- und affektlos. Sie ist nur selten weinerlich und meist leicht zu beruhigen. Oft bleibt sie mehrere Tage hintereinander im Bett.

28. XI. Zustand im großen ganzen unverändert.

18. XII. Status somaticus: Leichter Strabismus divergens links. Blick ist meist nach rechts gerichtet. Pat. ist schwer zum Fixieren zu bringen, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus Re. Pupille > li., bds. entrundet. L. R. re. + li., sehr unausgiebig. K. R. +, Conj. R. stark herabgesetzt, li. < re., Corn. R. +. Druckempfindlichkeit der beiden oberen Äste des Trigemini re. > li. Facialis: Der rechte Mundwinkel hängt infolge Gesichtsasymmetrie etwas herab, Innervation bds. gleich. Die Mundpartie ist auffallend schwach innerviert, die Zunge kommt

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

4

gerade, kein Zittern, freie Beweglichkeit. Gaumen-Rachenreflex herabgesetzt. Sprache nasal, tonlos.

Romberg: Lidflattern, Schwanken, beides wird bei Ablenkung geringer. Gang: Langsam, steif, schwankend, aber kein Fallen. Spasmen in beiden Beinen.

Hypästhesie am ganzen Körper. Nadelstiche werden in der rechten Gesichtsseite und Rumpfseite stärker empfunden. Ovarie: re. ++. Mastodynie: re. ++.

Im übrigen Befund gegen früher nicht verändert. Blutdr. R. R. 135. Pat. wird auf eigenen Wunsch lumbalpunktiert. Keine Druckerhöhung.

28. XII. Pat. ist lebhafter, unterhält sich mit anderen Kranken. Starke Betonung des Kindlichen. Sie spielt mit einer Puppe und weint heftig, als dieser ein Bein ausgerissen wird.

8. I. 20. Pat. ist kindlich affektiert. Die Puppe gefällt ihr nicht mehr. Sie wartet offensichtlich darauf, ein Scherzwort zu hören, um beleidigt zu tun.

14. I. Pat. läßt nachts wieder einige Male unter sich.

10. IV. Pat. fühlt sich wohler, will es aber nicht zugeben, sie ist bei der Visite immer klagselig, dagegen oft recht vergnügt, wenn sie sich unbeobachtet glaubt.

30. VII. Pat. ist jetzt ständig außer Bett, geht bedeutend sicherer und besorgt kleine Gänge auf den Stationen.

24. X. Psychisches Verhalten ist sehr wechselnd. Pat. ist sehr empfindlich und leicht gekränkt; im großen ganzen aber vergnügter und zugänglicher als früher.

Augenhintergrund: Bds. neuritische Atrophie, starke Schlängelung der Gefäße, keine Einscheidung der Gefäße; keine Prominenz, sonst Zustand unverändert.

31. III. 21. Pat. klagt, daß sie immer ein bedrücktes Gefühl im Kopfe habe, dazu Schmerzen in der linken Stirnseite und auf dem Scheitel sowie Schmerzen in der linken Seite verspüre, die sich immer noch nicht gebessert hätten. In allen Bewegungen, im Sprechen und in der Auffassung ist sie sehr langsam und schwerfällig. Das Gesicht ist ohne Mienenspiel.

Objekt. Befund: Motilität: Arme keine Spasmen, keine Ataxie. Deutliche Adiadochokinesis bds. Bewegungen sehr verlangsamt, rohe Kraft bds. stark herabgesetzt. Vorbeizeigen nicht deutlich.

Beine: deutliche Spasmen bds., li. vielleicht > re. Rohe Kraft stark herabgesetzt. Keine deutliche Ataxie. Gang langsam, breitbeinig, etwas unsicher.

Gesichtsmuskulatur: starr, wenig Mienenspiel.

Romberg: leichtes Schwanken.

Sensibilität: Empfindung für Berührung an der rechten Stirnseite angeblich herabgesetzt, desgleichen am ganzen Körper, besonders in den Beinen. Schmerzempfindung für spitz und stumpf nicht sicher unterschieden.

21. V. Zustand im ganzen unverändert. Pat. ist sehr still, steht viel auf, fühlt sich leidlich wohl. Zeitweise Klagen über Kopfschmerzen.

8. VIII. Pat. ist wieder sehr deprimiert, weint oft, ist sehr müde und bleibt mitunter tagelang im Bett. Erneut Klagen über Kopfschmerzen und Mattigkeit.

17. VIII. Zustand besser. Pat. wird nach Hause beurlaubt.

15. IX. Pat. kommt ziemlich unbefriedigt vom Urlaub zurück. Der Vater sei krank gewesen, sie sei gar nicht zur Ruhe gekommen und freue sich, wieder hier zu sein.

30. IX. Pat. bewegt und beschäftigt sich mehr wie früher, ist fast den ganzen Tag über auf, sitzt bald im Saal, bald im Tagesraum und unterhält sich mit den Nachbarpatientinnen.

15. X. Pat. klagt in den letzten Tagen über Reißen in den Beinen.

15. XI. Gelegentlich immer wieder die alten Klagen. Sie fühlt sich oft nicht genügend beachtet, ist sehr empfindlich und leicht gekränkt.

1. I. 22. Kindliche Freude über die Weihnachtsgeschenke; sie ist von ihren Klagen abgelenkt und fühlt sich jetzt recht wohl.

5. I. Pat. hat Grippe bekommen, allgemeine Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, Temperatur bis 39,8°. Bronchitis. Isolierung.

16. I. Seit einem Tage ist Pat. fieberfrei, wird zurückverlegt.

20. I. Pat. fühlt sich noch sehr matt, liegt den ganzen Tag zu Bett.

1. V. Pat. hat sich allmählich wieder ganz erholt, steht auf, geht auf den Balkon, unterhält sich mit den anderen Patientinnen und äußert außer über gelegentliche Kopfschmerzen keine Klagen.

19. V. Starke Zahnschmerzen.

30. V. Die Behandlung in der Zahnklinik hat sie sehr angegriffen. Erneute Klagen über starke Kopfschmerzen.

Auch in diesem Falle handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Neubildung im Gehirn. Doch sind die Symptome trotz relativer Dauer der Erkrankung so diffus und wenig ausgeprägt, dazu noch durch psychogene Züge z. T. überlagert, daß irgendeine Lokalisation der evtl. bestehenden Neubildung unmöglich war. Es wurde daher von einer Trepanation abgesehen. Als dann auch hier wegen bedrohlicher Allgemeinsymptome eine Druckentlastung notwendig schien, nahm man zunächst eine Ventrikelpunktion vor. Dieselbe ergab keine wesentliche Druckerhöhung, und es wurde deshalb von weiteren operativen Eingriffen abgesehen. Die eine Zeitlang hindurch in regelmäßigen Abständen vorgenommenen Lumbalpunktionen haben wohl nur einen psychischen Einfluß auf die Pat. auszuüben vermocht, ohne daß sie auf die objektiven Symptome einzuwirken vermocht hätten. Auch diese Pat. lebt seit Jahren mit einer leichten Besserungstendenz fort. Neue Symptome, die zu einer Präzisierung oder Änderung der Diagnose geführt hätten, sind bisher nicht aufgetreten. Auch hier käme deswegen wie im 1. Falle die Frage einer differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber Pseudotumoren in Betracht, doch kann auch hier erst die Sektion Klarheit geben.

Fall III.

Am 23. II. 21 kommt Fräulein W. in Begleitung der Mutter in die Klinik. Familienanamnese: Keine Nerven- oder Geisteskrankheiten, Vater starb vor 2 Jahren an einem Blasen- und Herzleiden, war in den letzten Jahren etwas nervös. Mutter und eine Schwester sind gesund, ein Bruder fiel im Felde. Pat. selbst habe als Kind Masern und mit 11 Jahren einen Anfall von Gehirnentzündung ohne Krämpfe gehabt. Sie erinnere sich aber kaum noch daran. Niemals Bettnässen. Sie habe in Königsberg eine Bürgerschule besucht, schwer, aber gut gelernt und sei sehr gewissenhaft gewesen. Später habe sie Buchführung gelernt, aber das Sitzen nicht vertragen. Auch sei es ihr für ihren Kopf zu anstrengend gewesen. Sie sei dann zuerst Verkäuferin, später Lageristin und Einkäuferin bei einem hiesigen großen Kaufhaus gewesen. Schon seit ihrem 18. Jahre habe sie mit ihren Nerven zu tun gehabt. Es habe sich zuerst auf den Magen gelegt, so daß sie zeitweise gar nichts habe essen können und viel Schmerzen gehabt habe. $\frac{1}{2}$ Jahr z. B. habe sie nur Suppen gegessen; $\frac{1}{2}$ Jahr habe sie dann ganz ausspannen und aufs Land gehen müssen, wo sie sich gut erholt habe. Etwa 2 Jahre später im Alter von 22 Jahren

4*

habe es sich auf die Brust gelegt. Sie habe auch stechende Schmerzen und Neuralgien gehabt, so daß sie oft vor Schmerzen nicht habe schlafen können. Durch Hitze hätten sich die Schmerzen wieder gelindert. Schon seit Jahren habe sie über Kopfschmerzen an verschiedenen Stellen geklagt, die oft längere Zeit anhielten. Im Frühjahr 1920 habe sie sich bei der Rothensteiner Explosion sehr erschreckt, da 14 Fensterscheiben um sie herum geplatzt wären. 8 Tage später habe sie sich wieder erschreckt, als Glas von der Decke gefallen sei, durch die ein Maurer durchgetreten wäre. Damals sei sie auf die Knie und Ellbogen zur Erde gestürzt. 2—3 Wochen darauf habe sie eines Morgens Kribbeln und Kältegefühl im rechten Arm bekommen, der eingeschlafen wäre und sich wie steif angefühlt habe. Nach ca. 15—20 Minuten habe sich das wieder gelegt. Ungefähr 2 Stunden danach Übelkeit und Erbrechen. Nach kurzer Bettruhe sei dann der Zustand wieder besser geworden. Ob sie damals auch Kopfschmerzen gehabt habe, weiß sie nicht mehr. Diese „Anfälle im Arm“ wiederholten sich ohne Erbrechen ca. alle 3 Wochen. Zur gleichen Zeit habe sie wieder ihre alten Schmerzen in der Brust mit leichtem Angstgefühl gehabt. Damals (Juli 1920) sei sie in spezialärztliche Behandlung gegangen. Allmählich habe sich ihr Zustand gebessert, auch die Beschwerden im Arm seien ausgeblieben. November 20 Grippe; 3 Wochen danach starker Kopfkampf, so daß sie den Kopf nicht habe bewegen können. Die Schmerzen hätten hinten und oben gesessen, stundenlang angehalten und seien zuerst nur alle paar Wochen, später alle 3—4 Tage wiedergekommen. Manchmal, aber nicht immer Erbrechen. In der letzten Zeit habe sich ihr Zustand infolge vollkommener Ruhe gebessert. Seit ca. 3 Wochen aber habe sie anfallsweise Gefühl von Steifigkeit im Gesicht, das über der Nase beginne, sich dann nach den Schläfen hinziehe und bds. zum Halse herunter erstrecke. Gelegentlich habe sie auch Stechen in der Kehlkopfgegend, Gefühl der Steifigkeit im Nasenrücken mit Kribbeln in der Nasenspitze. Oft habe sie auch Zähnereißern und Klappen in den Ohren, als ob ein Flügel darin wäre. Seit Juli etwa beständen auch noch Schmerzen im rechten Bein, die sich von der Hüfte nach unten zögen und in letzter Zeit so stark geworden wären, daß sie oft im Bett nicht ordentlich habe sitzen können. Seit einigen Monaten (ca. Oktober) schleife das Bein beim Gehen etwas nach. Pat. fühle sich in den Gelenken, besonders in den rechten, etwas schwach, kippe oft in den Fußgelenken um, habe häufig beim Treppensteigen Zittern in den Füßen und Knien. Ein eigentlicher Schwindel bestehe nicht. Nur als sie im Januar einige Tage gelegen habe, sei ihr nach dem Aufstehen schwindlig geworden; das habe sich jedoch bald wieder gelegt.

Jetzt wird Pat. von dem behandelnden Arzt mit folgendem Schreiben vom 22. II. 21 der psychiatrischen Universitätsklinik überwiesen: „Frl. W. wird wegen Tumor Cerebri der Nervenklinik überwiesen. Beginn des Leidens Sommer 20 mit Nystagmus und Ataxie im rechten Arm bei normalem Augenhintergrund. Jetzt bds. Stauungspapille, Erbrechen, Schwindel, Spasmen im rechten Bein, Babinski und Fußklonus rechts.“

1. III. 21. Augenuntersuchung (spez. Untersuchung): Sehvermögen $\frac{1}{5}$. Korrektur mit + 1,5 ermöglicht Druckschrift re. in 12 cm, li. 10 cm Entfernung zu lesen. Gesichtsfeld bds. o. B. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Licht, bei Blick seitwärts Augenzittern. Muskelgleichgewicht. Bds. Papille ödematös, wahrscheinlich beginnende Stauungspapille.

5. III. Ohrenuntersuchung (spez. Untersuchung): von seiten der Ohren nichts Pathologisches. Röntgendurchleuchtung o. B.

7. III. Augenuntersuchung: Papillen verwaschen, zirkumpapilläres Ödem; zahlreiche feine Hämorrhagien. Venen stark gefüllt. Bds. Stauungspapille, re. 2 D., li. 3 D.

S. re. $\frac{5}{6}$... durch Gläser nicht gebessert; li. $\frac{5}{15}$... durch vorgehaltenes Glas (+ $\frac{3}{5}$) bis $\frac{5}{9}$ gebessert.

18. III. Augenuntersuchung (spez. Untersuchung): Stauungspapille re. 4 D., li. 3—4 D. Bds. kleine Hämorrhagien. Nachuntersuchung in 8 Tagen erwünscht. Entlastende Operation zurzeit noch nicht notwendig. Visus wie am 7. IV.

19. III. In den letzten Tagen klagt Pat. wieder über Schmerzen in der linken Hinterkopfseite, die nach dem linken Ohre hinstrahlen. Beim Aufrichten zieht sich der Schmerz bis nach vorn zur Stirn und hinunter bis zur Nasenspitze. Dann könne sie auch oft nicht die Zähne auseinander bringen. Unlängst sei ihr für etwa 10 Minuten der rechte Arm eingeschlafen. In der letzten Zeit sei das rechte Bein bedeutend schwächer geworden. Sie könne schlechter gehen und habe oft reißende Schmerzen. Einmal habe sie das Gefühl des Eingeschlafenseins von den Zehen aufwärts bis zu den Knien gehabt. Oft tritt, ohne daß sich die Pat. erschreckt oder eine sonstige Veranlassung zu erkennen ist, ein Zucken im ganzen Körper auf. Sie klagt auch über Schmerzen in beiden Augäpfeln, besonders bei Bewegungen. Neigung zum Weinen.

Objektiver Befund: Conj. R.: li. —, re. +; Corn. R.: li. —, re. +; Nyctismus beim Blick nach re. ?

Trigeminus: Angeblich Druckempfindlichkeit der unteren Äste. Facialis o. B. Zunge o. B. Gaumenrefl.: +. Rachenrefl.: +.

Reflexe: O. E. O. E.: + +; Kn. Ph.: + + +; Ach. Ph.: + + +, re. > li. Babinski: re. +, li. —; Oppenheim: —; Fußklonus: li. —, re. +; Patellklonus: —; Abdom. R.: +, re. < li.

Motilität: Arme: Keine deutlichen Spasmen. Rechts Ataxie angedeutet. Rohe Kraft stark herabgesetzt. Adiadochokinesis rechts angedeutet. Kein Vorbeizeigen.

Beine: Deutliche Spasmen rechts (deutlicher als früher). Rohe Kraft rechts stark herabgesetzt. Rechtes Hüftgelenk ist beschränkt beweglich. Der Fuß steht in leichter Spitzfußstellung. Ataxie rechts? Adiadochokinesis rechts.

Romberg: leichtes Schwanken. Gang: rechtes Bein schlurft am Boden.

Sensibilität: Gegen Befund vom 23. II. unverändert.

21. III. Das Befinden ist sehr wechselnd. An manchen Tagen schlecht, Klagen über Kopfschmerzen, besonders morgens. Pat. liegt dann oft den ganzen Tag apathisch und teilnahmslos zu Bett, klagt über Gefühl von Kälte und Steifigkeit in der ganzen Oberlippe, li. > re., und der linken Gesichtseite. Sie kann auch die Zähne nicht ganz ordentlich auseinanderbringen und nicht gut kauen, dabei hat sie Schmerzen in beiden Kiefergelenken, die sich bis zu den Ohren hinziehen, die jetzt auch dauernd weh tun. Im linken Ohr sind die Schmerzen etwas stärker und häufiger. Kältegefühl im Zahnfleisch des ganzen Oberkiefers.

30. III. Augenuntersuchung (spez. Untersuchung): Befund wie früher, re. 3 D., li. 4 D. Prominenz. Sehvermögen unverändert. Operation noch nicht notwendig. Vorstellung in 10 Tagen erwünscht.

6. IV. Die Schmerzen hinter dem linken Ohr haben eine Zeitlang nachgelassen. Heute sind sie wieder ganz bedeutend. Arme und Beine ziemlich unverändert.

Objektiver Befund: Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels, links vielleicht etwas stärker. Augen: Pupillen o. B.; Conj. R.: +, bds. schwach, li. < re.; Corn. R.: +, herabgesetzt, li. < re.

Trigeminus: Angeblich Druckempfindlichkeit beider unterer Äste, li. > re. Facialis o. B. Gaumenrefl.: +; Rachenrefl.: +; Geschmack: rechte Zungen- seite o. B., links unsicher, fast null. Sprache o. B.

Reflexe: O. E. O. E.: re.?, li. +; Kn. Ph. + +; Ach. Ph. + +, re. > li.; Plantarrefl.: +; Babinski: re.?, li.?, Abdom. R.: +, li. deutlich > re.; Fußklonus: re. +, li. —; Patellarklonus: —.

Motilität: Arme: keine Spasmen, keine Ataxie, rohe Kraft rechts gut. **Adiadochokinesis** rechts vielleicht angedeutet; Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach links unten.

Beine: Spasmen im rechten Bein eben angedeutet. Keine deutliche Ataxie. Rohe Kraft deutlich und stark herabgesetzt. Beweglichkeit des rechten Fußgelenks beschränkt, die der rechten Zehen sehr verlangsamt. Gang: rechts deutliches Hinken. Romberg: leichtes Schwanken.

Sensibilität: Gefühl für Berührung, Temperatur und Tiefensensibilität o. B. Schmerz: deutliche Hypersensibilität auf der linken Stirnseite. Fragliche Hypersensibilität auf der linken Kinnseite.

16. IV. Pat. gibt an, sie habe seit einigen Tagen das Gefühl, als ob ihr im linken Ohr etwas vorläge; auch habe sie wieder Klingen darin und wären die Schmerzen hinter dem Ohr wieder größer geworden. Befund ist sehr wechselnd. Oft ist Pat. vollkommen apathisch, erbricht, klagt über starke Kopfschmerzen, so daß sie sich kaum rühren könne. Dann wieder Besserung.

11. V. Augenuntersuchung (spez. Untersuchung): Stauungspapille bds. ca. 3 D. Prominenz. S. re. korrigiert mit $+2,0 = \frac{5}{6}$, li. korrigiert mit $+2,5 = \frac{5}{6}$. Geringe Abducensparese li. (maximale Doppelbilderdistanz: primärer Winkel = 30° , sekundärer Winkel = 5°).

25. V. Blut: Wa. R. —.

28. V. Augenuntersuchung: Stauungspapille unverändert. Doppelsehen gebessert.

8. VI. Augenuntersuchung (spez. Untersuchung): Stauungspapille bds. Prominenz 3 D., blinder Fleck nicht vergrößert. S. re. mit $+2,0$ korrigiert = $\frac{5}{6}$, li. korrigiert mit $+2,5 = \frac{5}{5}$. Der Schleier vor den Augen ist durch die bisher unkorrigierte Hyperopie bedingt.

10. VI. Pat. klagt über Schmerzen oberhalb beider Augen, besonders links, die über die Stirn nach der Schläfe ziehen, und Ohrensausen links, selten rechts. Der Gaumen, besonders links, ist „dick“, hat sich aber in letzter Zeit etwas gebessert. Pat. sagt, es käme ihr so vor, als wären Blasen auf der Zunge. Schlucken macht wenig Beschwerden. Übelkeit selten, nur bei Kopfschmerzen. Seit 6—8 Wochen kein Erbrechen mehr; im rechten Arm Schmerzen und Schwäche; sie klagt über unsicheres Tastvermögen; Schreiben geht jetzt wegen der Schmerzen und Unsicherheit gar nicht mehr. Schmerzen in den Beinen beim Gehen, besonders rechts. Schmerzen besonders über den Knien, die sich bis zur Hüfte hinziehen. Das Gehen fällt ihr jetzt schwerer.

11. VI. Objektiver Befund: Pupillen o. B.; Conj. R.: +; Corn. R.: +, gering. Gaumen- und Rachenrefl.: +; Kn. Ph.: +; Plantarrefl.: +; Ach. Ph.: +; Babinski: re. ?, li. +; Abdom. R.: li. ++, re. +; Fußklonus: re. +, li. ? Gang: unsicher; Romberg: auf der rechten Seite Störung der Tiefensensibilität.

Pat. klagt über das Gefühl, als wäre das linke Augenlid dick und schwer. Pat. wird für 4—6 Wochen nach Hause entlassen.

29. VI. Pat. kommt wieder zur Aufnahme und gibt an, schon in der letzten Zeit ihres damaligen Aufenthalts in der Klinik seien ihre Beschwerden stärker geworden. Die Kopfschmerzen in der Stirn seien stärker, dazu kämen zunehmendes Müdigkeitsgefühl, Schmerzen im rechten Fuß und Bein. Bald nach der Entlassung hätte sich wieder zunehmende Schwäche im rechten Arm eingestellt, so daß sie mit den Fingern der rechten Hand nichts habe ordentlich fühlen können. Sie habe jeden zweiten Tag gleich morgens beim Aufwachen Erbrechen gehabt, das sich bis achtmal am Tage wiederholt habe. Auch die Unsicherheit im Gehen habe zugenommen. Schwindelgefühl, wenn sie sich morgens im Bett aufrichtete. Das Sehvermögen sei in den letzten 8 Tagen schlechter geworden. Sie habe das Gefühl,

als ob die Augen steif wären. Ebenso seien die Schmerzen in der linken Gesichtseite wieder aufgetreten.

Objektiver Befund: Pupillen o. B.; kein Nystagmus; Conj. R.: + und Corn. R.: +, li. < re.; Convergenzschwäche links. Facialis: o. B.; Trigemini: Austrittspunkt druckschmerzhaft, li. > re. Die Uvula zeigt nach links. Rachenrefl.: +; Gaumenrefl.: +. Die Zunge kommt gerade, ist gut beweglich. Auf der linken Zungenhälfte und der Spitze sind kleine Erosionen und Bläschen. Beweglichkeit der Arme frei. Grobe Kraft rechts wesentlich schwächer als links. Spasmen im rechten Arm. Sehnenreflexe lebhaft, re. > li. Ataxie nicht deutlich. Vorbezeigen mit der rechten Hand.

Beine: Spasmen im rechten Bein. Kraft im rechten Bein erheblich schwächer als im linken. Der rechte Fuß steht in Spitzfußstellung. Er ist aktiv nicht beweglich. Passive Beweglichkeit frei. Auch links entspricht die grobe Kraft nicht der Muskelentwicklung. Sehnenreflexe bds. lebhaft. Kein Klonus. Babinski: re. +. Romberg: +. Gang: unsicher, re. spastisch-paretisch. Abdom. R.: mit Sicherheit nicht auslösbar. Linke Stirngegend klopfempfindlich. Ischiadicusdruckpunkte rechts empfindlich.

4. VII. Hirnpunktion: Am oberen und unteren Stirnpunkt, Kleinhirnpunkt der linken Seite.

6. VII. Pat. klagt über Zunahme der Kopfschmerzen, der Schwäche im rechten Arm und Bein; morgens mehrfach Erbrechen. Pat. ißt sehr wenig; nimmt nur flüssige Nahrung auf. Klagen über taubes Gefühl im Halse, sie könne schlecht schlucken.

7. VII. Pat. hat starke Kopfschmerzen, ist benommen, erbricht. Bds. Babinski: +, starke Spasmen im rechten Arm und Bein; starkes Schwindelgefühl beim Aufsetzen; Appetitlosigkeit.

10. VII. Zustand unverändert bis auf geringe Temperaturerhöhung. Die Untersuchung der durch die Punktion gewonnenen Hirnsubstanz ergibt normale Hirnsubstanz.

20. VII. Zustand sehr wechselnd. In Intervallen von mehreren Tagen treten anfallsweise verstärkte Hirndruckerscheinungen auf. Pat. ist dann tief benommen, erbricht, läßt unter sich. Die Pulsfrequenz ist etwas verlangsamt. Pat. erholt sich im Laufe der nächsten Tage wieder etwas, klagt viel über Kopfschmerzen.

4. VIII. Pat. erbricht zeitweise, besonders nachts, ist leicht benommen, apathisch, Pulsfrequenz verlangsamt.

6. VIII. Zunehmende Benommenheit. Pat. muß deshalb nach der Frauenaufnahmeabteilung verlegt werden.

8. VIII. Zustand wechselnd. Pat. ist mitunter ganz benommen, dann wieder klarer, schläft viel. Sie wird zur Ausführung des Suboccipitalstiches nach der chirurgischen Klinik verlegt.

10. VIII. Operation (Prof. Dr. Kirschner). Es wird zwischen Atlas und Os occipitale eingegangen. Man kommt auf einen Hohlraum, der aber keine Flüssigkeit, sondern vorgefallene Hirnmasse enthält. Verschuß der Wunde. Beim Verschuß der äußeren Haut reflektorischer Atmungsstillstand mit Zyanose. Künstliche Atmung — Dauer 5 Minuten — hat Erfolg.

6 Uhr abends: Plötzliche Veränderung der Atmung. Es wechselt tiefes Atemholen mit folgendem Atemstillstand. 6½ Uhr abends Exitus.

Sektionsbefund.

Klin. Bemerkung: Tumor Cerebri. Suboccipitalstich. 6 Stunden später Exitus.

Hauptkrankheit: Glioma Cerebri. Bronchialpneumonie im rechten Unterlappen.

Anatomische Diagnose: Rasierter Hinterkopf. 10 cm lange Operationswunde in der Nackenlinie bis zur Protuberantia occip. ext. heraufreichend. Drainage des Subduralraumes durch eine bleifederdicke Öffnung in der Dura zwischen Atlas und Occiput nach der Muskulatur des Nackens. Hirnödem. Etwa faustgroßes Gliom im linken Scheitellappen dicht hinter der Zentralfurche.

Kopfhöhle: Das Gewebe unter der Operationswunde ist geschwollen und trübe. Von der Wunde führt ein 3 cm langer Kanal durch die Membrana atlant. occipit. in den Subduralraum, so daß eine Verbindung zwischen Liquor und Nackenmuskulatur hergestellt ist. Der obere Längsblutleiter ist leer. Die Sinus transversus Sigmoides sind mit dunkelrotem Blut angefüllt. Die Dura ist im allgemeinen stechnadelkopfgröße grauweiße Knötchen. Es stellt sich heraus, daß hier Gehirnschubstanz durch die Dura hindurchgewachsen ist. Die Dura ist am linken Scheitellappen dicht hinter der Zentralfurche adhären. Sonst läßt sie sich leicht abziehen. Die Hirnwindungen sind völlig abgeflacht. Die Venen sind nur wenig mit Blut gefüllt. Im linken Scheitellappen befindet sich ein etwa faustgroßer, grauweißer, strahliger Tumor.

16. X. 21. Der Tumor ist ein von der Dura ausgehendes Endothelioma psammosum.

Auch hier waren die Symptome so unsicher, daß eine sichere Diagnose unmöglich war. Die vorgenommenen Hirnpunktionen ergaben gleichfalls keinen Anhaltspunkt. Als darum wegen bedrohlicher Allgemeinsymptome eine druckentlastende Operation notwendig wurde, entschloß man sich zum Suboccipitalstich.

Literaturverzeichnis.

Anton-Halle: Über neuere Methoden operativer Druckentlastung des Gehirns. Jahresber. über Leist. u. Fortsch. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psychiatr. Ber. über Jahr 1916, 20. — Derselbe: Der Suboccipitalstich als druckentlastende Gehirnopration. N. C. 1917. Versamml. Mitteld. Psychiatr. u. Neurol. in Dresden, 6. I. 1917. — Derselbe u. Schmieden: Suboccipitalstich, eine neue druckentlastende Hirnopationsmethode. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 58. — Bériel: Meine Hirnpunktion u. d. Untersuch. d. Treponema b. Dem. paralyt. N. C. 1914, Nr. 1. — Boumann: Die Behandlung der Hirngeschwülste. Nach der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. 12, S. 487. — Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 1897. — Eichhorst: Handb. d. spez. Path. u. Therap. 3, 6. Aufl. — Epstein-Schwalbe: Handb. d. prakt. Med. 3, 2. Aufl. (Krankheiten des Gehirns einschl. des Rückenmarks). — Bürke: Ein Fall von operativ geheiltem Hirntumor. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 66. — Frazier, Charles: The Cerebrospinal Fluid and its Relation to Brain-Tumors. Referat von Walther Misch im Jahresber. über die Leist. u. Fortsch. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psychiatr. — Gebb u. Weichbrodt: Die Bérielsche Hirnpunktion. N. C. 1919, Nr. 3. — Haberer, von: Beitrag zur Operation von übergr. Hirntumoren. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 59. — Hippel, von: Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Graefes Arch. f. Opht. 69, 1909. — Derselbe u. Goldblatt: Weitere Mitteilungen über die Palliativtrepanation, spez. den Balkenstich, bei Stauungspapille. Graefes Arch. f. Opht. 86, 1913. — Horsley: Die chir. Behandlung d. intracran. Geschwülste im Gegensatz zu der abwartenden Therapie. 4. Vers. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte. N. C. Nr. 21, 1910. — Dis-

kussion zu Horsleys Vortrag. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 41. — Kleist, K.: Diagnose u. therap. Erfahrungen an Hirntumoren. Sitzungsber. d. Rostocker Ärztevereins 4. Juli 18. N. C. 1919, Nr. 6. — Knapp: Echinococcus des linken Schläfenlappens durch Schädelpunktion diagnostiziert. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 60. — Krause, F.: Chir. d. Gehirns u. Rückenmarks. 1908. — Michael: Kritische Zusammenfassung der Ergebnisse der Neisserschen Hirnpunktion für die Diagnose und Behandlung der Hirnkrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. 11. — Müller: Trepanation der Opticusscheibe. Eine neue Operation der Stauungspapille. Wien. klin. Wochenschr. 29 (32), S. 100. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. — Derselbe: Beitr. z. Diagnostik u. Therapie der Geschwülste im Bereiche des zentralen Nervensystems. 1907. — Pinkus: Diagnostische u. therapeutische Ergebnisse der Hirnpunktion nach dem Ref. in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. 12, S. 224. — Polisch: Ergebnisse der Balkenstichoperation. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 5, Nov. 1921. — Quincke: Über die therap. Leist. der Lumbalpunktion. Therap. Monatsh. 1914. — Reinicke: Die Behandlung der Epilepsie mit Balkenstich. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 62. Schepelmann: Hypophysentumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 133. H. 4, S. 390. — Scharpe u. Farvel: A new operative Treatment for Selected Cases of Cerebral Spastic Paralysis, zitiert nach Jahresber. über die Leist. u. Fortschr. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psychiatr. 19, 1915. — Tilmann: Über prähistorische Chirurg. Langenbecks Arch. 28. — Derselbe: Chirurg. Behandlung der Epilepsie. Schmidts Jahrb. 324 (4) 205. — Wernicke: Gehirnkrankheiten. 1881.

Über die katatonische Demenz und deren klinische Formen.

Von

Dr. N. Skliar.

(Ord. Arzt der Irrenanstalt Tambow-Rußland.)

(Eingegangen am 10. August 1922.)

Über die Frage der Dem. praecox oder, wie wir diese Krankheit nennen, der katatonischen Demenz ist die letzten 30—35 Jahre viel geschrieben worden. Es wurde heftig und erbittert darüber gestritten, ob die katatonische Demenz wirklich als besondere Krankheitsform existiere oder zu anderen bereits bestehenden Krankheiten gerechnet werden muß? Trotz der langjährigen Debatten ist diese Frage bis jetzt noch nicht vollständig gelöst worden. Viele Gegner Kräpelins können die Dem. praecox als besondere Krankheit aus dem Grunde nicht ansehen, weil eine sichere pathologisch-anatomische oder physiologisch-chemische Grundlage nicht gefunden wurde. Freilich steht die Dem. praecox in dieser Beziehung gegen die anderen Geisteskrankheiten nicht zurück, wo meistens organische Veränderungen fehlen. Und da die positiven Wissenschaften für die Ergründung des Wesens der verschiedenen Geisteskrankheiten und deren Abgrenzung voneinander wenigstens für die nächste Zukunft wenig Aussicht auf Erfolg zu geben versprechen, so meinen wir eher zum Ziele zu kommen, wenn wir mehr auf die klinische Seite unser Augenmerk richten, indem wir auf ein großes klinisches Material von längerer Beobachtungszeit uns stützen.

Ferner kann der Kräpelinschen Schule der Einwand gemacht werden, ob denn die Dem. praecox als eine einheitliche Krankheitsform wirklich angesehen werden kann und nicht vielmehr aus verschiedenen Krankheitsformen besteht? Bekanntlich basiert die Dem. praecox auf 3 Hauptwurzeln: der Heckerschen Hebephrenie, der Kahlbaumschen Katatonie und der Kräpelinschen Dem. paranoides. Dazu kam später die Bleuler-Diemsche Dem. simplex hinzu. Nebenbei wurden nachher Bezeichnungen für Fälle gebraucht, die zur allgemeinen Benennung der Krankheit (als Dem. praecox) gar nicht paßten, wie die Dem. praecocissima im frühen Kindesalter und besonders die Spätkatatonie im höheren Lebensalter, die bei der allgemeinen Klassifizierung der Krankheit nicht genannt, aber stillschweigend als selbstverständlich dazu gerechnet wurden. — Die beiden

ersten Gruppen sind im Jahre 1897 von Aschaffenburg auf Grund der gleichen Symptome, des gleichen klinischen Verlaufes und der gleichen psychologisch-pathogenetischen Merkmale zu einer Krankheitsform, die Dem. praecox genannt wurde, vereinigt worden. Diese Ansicht fand mit der Zeit die Zustimmung der meisten Forscher und stößt gegenwärtig auf keinen Widerspruch. Nicht so verhält sich die Sache mit der Dem. paranoides. Ursprünglich hielt sie Kräpelin für eine besondere Krankheitsform. Im Jahre 1899 fügte er die Dem. paranoides als besondere Untergruppe der Dem. praecox aus dem Grunde hinzu, weil sie in eine katatonische Verblödung übergehe und im Verlaufe derselben eigenartige katatonische Erscheinungen beobachtet werden. Die letzte Zeit kam aber Kräpelin zur Ansicht, daß die paranoide Demenz durch viele Kennzeichen sich von der Dem. praecox unterscheide, weswegen er im Jahre 1912 einen Teil der Fälle der Dem. paranoides von der Dem. praecox trennte und dieselben zu einer besonderen von ihm geschaffenen Krankheitsgruppe der sog. Paraphrenien zählte; der übrige Teil aber der Fälle blieb bei der Dem. praecox, wenn nicht in einer, so doch in 2 Untergruppen als Dem. paranoides mitis und Dem. paranoides gravis bestehen.

Es wird weiter von vielen Forschern — und nicht mit Unrecht — gegen die zu weiten Grenzen der Krankheit eingewendet. Tatsächlich schwoll die Dem. praecox mehr und mehr an, und einige Anhänger Kräpelins, wie z. B. Bleuler, Urstein u. and. hielten nicht nur die Amentia, die Paranoia u. dgl., sondern auch alle möglichen Psychosen, z. B. das Querulamentum, den Alkoholismus, Idiotismus, für Dem. praecox; sie rechneten sogar die Psychopatien, die Degenerationen zu den latenten Formen dieser Krankheit. Diese so stark erweiterte Psychose stieß auf einen großen Widerstand seitens vieler Forscher, wie Fürstner, Wernicke, Schüle u. and., die die Dem. praecox für einen Sammeltopf hielten, wo alle möglichen Krankheiten zusammengeworfen wurden. Aber nicht nur die Gegner, sondern auch Kräpelin selber kam mit der Zeit zur Überzeugung, daß seine Ansicht über die Dimensionen der Krankheit sehr übertrieben war, da viele Fälle, die er für Dem. praecox hielt, sich nachher als manisch-depressives Irresein herausstellten. So entstand in der Kräpelin'schen Schule die Lehre von einer anderen wichtigen Krankheit, dem manisch-depressiven Irresein, die bei einigen seiner Anhänger die Dem. praecox in den Hintergrund drängte; jedenfalls sind die Fälle der Dem. praecox zugunsten der manisch-depressiven Psychose bedeutend verringert worden. — Hier gilt es, diese beiden Krankheiten sicher voneinander abzugrenzen und nachzusehen, was für die eine und was für die andere Krankheit charakteristisch ist und womit sie sich voneinander unterscheiden.

Viele Autoren sprechen sich ferner mit Recht gegen die Richtigkeit der Bezeichnung der Krankheit als *Dem. praecox* aus. — Endlich kann die Gruppierung der Krankheit in die Unterformen nicht als gelungen bezeichnet werden. Wir glauben deswegen, es müsse der Krankheit eine andere, dem Wesen derselben entsprechendere Bezeichnung gegeben und eine andere zweckmäßigere Gruppierung in Unterformen gemacht werden.

Um alle diese Streitfragen zu klären, sammelten wir 200 typische Krankengeschichten von Fällen (121 Frauen und 79 Männer), die in die Tambowsche Irrenanstalt vom Beginn bis zum Ende der Krankheit im Laufe von vielen Jahren, zuweilen auch Jahrzehnten (von $\frac{1}{2}$ Jahre bis 40 Jahren) in Behandlung und Verpflegung waren; viele Fälle sind von mir selber beobachtet worden.

Wir teilen das Material in 2 große Gruppen ein: 1. die katatonische Gruppe im engeren Sinne des Wortes oder die stuporöse und 2. die affektive Gruppe.

Wir beginnen mit der katatonischen (resp. stuporösen) Gruppe.

I. Die katatonische Gruppe im engeren Sinne, resp. stuporöse.

(*Dem. katatonica stuporosa*.)

(104 Fälle; unter ihnen 47 Männer und 57 Frauen.)

Charakteristisch für diese Gruppe im ganzen erscheinen die katatonischen Symptome, wo sie in der typischsten Weise auftreten. In diesen Fällen kommen im ganzen Verlauf der Krankheit Stuporercheinungen in stark ausgesprochener oder in abgeschwächter Weise als Apathie vor, oder die Erscheinungen des Stupors resp. der Apathie wechseln mit besonderen, eigenartigen, heftigen und plötzlichen Erregungszuständen ab, die einen impulsiven, automatischen Charakter tragen. Übrigens muß gesagt werden, daß auch bei der ersten Form ähnliche Erregungszustände nicht ausbleiben, nur kommen sie in nicht so starkem Grade vor, dauern nicht so lang und treten viel seltener auf. Ferner erscheint für diese Krankheit eine eigenartige Demenz katatonischen Ursprungs charakteristisch, die oft sehr bald, im Laufe von 2, 3 Monaten auftritt.

Wir teilen deswegen diese Gruppe in folgende Untergruppen mit ihren Spielarten:

A. Stuporöse Untergruppe

mit α) einer stuporösen Spielart im eigentlichen Sinne und β) einer stuporös-agitierten Spielart.

B. Apathische Untergruppe

mit α) der apathischen Spielart im engeren Sinne und β) der apathisch-agitierten Spielart.

A. Die stuporöse Untergruppe.**a) Die stuporöse Spielart.**

(29 Fälle, von denen 14 Männer und 15 Frauen.)

Die Krankheit fängt in 12 Fällen mit Halluzinationen und Wahnideen der Verfolgung an, infolge deren sie unruhig und aggressiv werden. In einigen Fällen sind die Kranken stark ängstlich, haben Selbstmordideen, sprechen absurde Wahnvorstellungen aus. Im Laufe von 2, 3 Monaten werden die Kranken apathisch, negativistisch, wortkarg, und bald tritt ein vollständiger Stupor ein (Erstarrung in irgendeiner Stellung, Bewegungslosigkeit, Mutazismus, Nahrungsverweigerung, Schnauzkrampf, starrer Gesichtsausdruck mit offenem Munde und Speichelfluß). — In 4 Fällen begann die Krankheit mit Angst, Ideen der Versündigung, des Selbstmordes, auch der Besessenheit. Nach 3, 4 Monaten Stupor, Verblödung, Gefräßigkeit. — In 5 Fällen fängt die Krankheit langsam, schleichend, unmerklich, ohne akute Symptome an. Allmählich werden die Kranken finster, schweigsam, apathisch, wenig beweglich, hören auf zu arbeiten, essen nur nach Ermahnung. Nach einigen Monaten werden die Kranken vollständig stuporös. Zuweilen werden sie für ganz kurze Zeit aufgeregt, gehen hin und her, drohen der Umgebung. Nachher verfallen sie in ihren früheren stark ausgesprochenen Stuporzustand.

Zuweilen kommen im Laufe der Krankheit Remissionen vor, während deren die Patienten beweglicher, arbeitslustiger und mittheilsamer werden. Solche Remissionen dauern einige Stunden, einen Tag, einige Tage, eine Woche bis zu $\frac{1}{2}$ oder ganzen Jahr oder noch länger.

Das Endstadium: In einigen Fällen, hauptsächlich bei Kranken, die im Pubertätsalter erkranken, tritt eine tiefe Demenz und ein stark ausgesprochener Stupor rasch, 2 oder 3 Monate nach dem Beginn der Krankheit ein, in welchem Zustand sie bald an Erschöpfung infolge Nahrungsverweigerung und Bewegungslosigkeit zugrunde gehen. In anderen Fällen kann der Stuporzustand mit einigen Unterbrechungen, Remissionen sich jahrelang hinziehen (in 7 Fällen weniger als 1 Jahr, in 9 Fällen 1—3 Jahre, in 4 Fällen gegen 5 Jahre, in 3 Fällen 10 Jahre, in 2 Fällen 15 Jahre, in 1 Falle 25 Jahre, in 2 Fällen 35 Jahre).

β) Stuporös agitierte Spielart.

(22 Fälle, von denen 6 Männer und 16 Frauen.)

Für den Verlauf und Ausgang der Krankheit erscheint der Wechsel des Stupors mit impulsiven Erregungszuständen charakteristisch.

In 5 Fällen beginnt die Krankheit mit Angst; in 7 Fällen kamen zur Angst Halluzinationen, Wahnideen (der Beeinflussung und Vergiftung) und Unruhe hinzu; in 1 Falle setzt die Krankheit plötzlich mit Verwirrtheit, katatonischen Erscheinungen und Unruhe ein; in 1

Falle war im Anfang ein Zustand der Ratlosigkeit, die Kranke grimassierte, war maniert, sprach singend, ächzte, lächelte. Nach diesem Anfangsstadium verfielen die Kranken bald in einen tiefen stuporösen Zustand, der mit heftigen und plötzlichen Aufregungszuständen abwechselte, während deren sie schimpften, monoton schrien, gewalttätig wurden. — In 1 Falle begann die Krankheit gleich mit einem Stupor. In 1 Falle fiel die Patientin im Anfange der Krankheit durch ein absonderliches Benehmen auf. Später ist die Kranke bald apathisch, starr, negativistisch, bald ist sie unruhig, schreit und weint, ist stark ängstlich. Diese Schreianfälle häuften sich nachher mehrmals im Tag und wurden stereotyp. — In 1 Falle ein allmählicher und unmerklicher Beginn, ohne akute Symptome; nach $1\frac{1}{2}$ Jahre verfiel die Kranke in einen Stupor, der zeitweise durch starke Aufregungen unterbrochen wurde.

Der Endzustand: Stupor, Unzugänglichkeit, Unsauberkeit, Unreinlichkeit, Verblödung; zeitweise plötzliche Aufregungen, sinnlose Schreianfälle.

B. Die apathische Untergruppe.

Bei der apathischen Form sehen wir die gleichen Symptome, den gleichen Verlauf und Ausgang, wie bei der stuporösen Form, nur mit dem Unterschied, daß die Erscheinungen hier weniger stark ausgesprochen sind.

a) Die apathische Spielart im engeren Sinne.

(23 Fälle, von denen 15 Männer und 7 Frauen.)

In 9 Fällen sind die Kranken im Anfang ängstlich, grübeln nach. Bald werden sie finster, apathisch, sprechen wenig und einsilbig, flüsternd, maniert, gekünstelt, eintönig, äußern hypochondrische, zuweilen auch absurde Wahnideen.

In 6 Fällen Beginn mit Angst, zu der bald Halluzinationen, zuweilen auch Wahnideen hinzutreten. Nach einigen Monaten werden die Kranken apathisch, gegen alles gleichgültig, untätig, wortkarg, grimassieren, liegen immer im Bett oder nehmen tagelang die gleiche sitzende oder stehende Lage ein, ohne auf die Umgebung zu achten. Zeitweise kurzdauernde leichte Erregungszustände sinnloser Natur.

In 2 Fällen allmählicher und unmerklicher Beginn der Krankheit, ohne akute Symptome; die Kranken zeigen ein absonderliches Benehmen, sprechen sinnlos, grimassieren, werden apathisch.

β) Die apathisch-agitierte Spielart.

In 2 Fällen begann die Krankheit mit Angst, Versündigungsideen, Zweifelsucht. Bald wurden die Kranken apathisch, kataleptisch, schweigsam; zeitweise traten plötzliche Aufregungszustände auf. — In 17 Fällen

beginnt die Krankheit sehr akut mit Angst, heftigen Halluzinationen, Wahnideen, meistens der Verfolgung, und starker Unruhe. Dann werden sie sehr apathisch, unbeweglich, mutazistisch. Zeitweise starke Erregungszustände: lärmern, schreien, werden gewalttätig.

Endstadium: Nach vielen Jahren werden die Kranken dement: bald ruhig, apathisch, unzugänglich, schweigsam, bald kommen plötzliche Aufregungszustände vor. In einigen Fällen treten zuweilen Angstanfälle auf (die Kranken beißen, kratzen sich u. dgl.), die nachher schwächer werden.

In 7 Fällen spielten die Halluzinationen nicht nur im Beginn, sondern auch im ganzen weiteren Verlauf der Krankheit eine dominierende Rolle. Die Halluzinationen, meistens des Gehörs, sind dauerhaft, beständig und monoton („Streikbrecher, Streikbrecher“... „Schurke, Schurke...“). Unter dem Einfluß der Halluzinationen kommen die Kranken in einen stark aufgeregten Zustand. In einigen Fällen werden, besonders im Anfange der Krankheit, Stuporzustände beobachtet. Im Laufe der Zeit werden die Kranken apathisch, wenig zugänglich, teilnahmslos, negativistisch, sprechen maniert, gekünstelt, bleiben in einförmiger Haltung. Zeitweise Aufregungszustände.

II. Die affektive Gruppe.

(96 Fälle, von denen 64 Frauen und 32 Männer.)

Die affektive Gruppe hat insofern Ähnlichkeit mit der katatonischen (stuporösen), als auch bei der ersteren katatonische Symptome vorhanden sind und dieselbe zu einer ähnlichen Demenz mit den gleichen katatonischen Zügen führt, wie die letztere. Der Unterschied besteht darin, daß bei der affektiven Gruppe die katatonischen Symptome nicht so zahlreich und weniger stark ausgeprägt sind, als bei der stuporösen (katatonischen). Ferner werden bei der affektiven Gruppe affektive, d. h. depressive und manische Symptome, mit periodischem oder cyclischem Verlauf, wie beim manisch-depressiven Irresein, beobachtet, die bei der stuporösen Gruppe fehlen. — Bezüglich des Verlaufes und Ausganges finden wir den Unterschied, daß die Krankheit bei der affektiven Gruppe viel länger dauert und die Demenz nicht so tief und nicht so schnell eintritt, wie bei der katatonischen (stuporösen) Gruppe.

Wir teilen die affektive Gruppe in eine depressive, hypomanische und agitierte Untergruppe ein.

A. Die depressive Form.

(13 Fälle, von denen 3 Männer und 10 Frauen.)

In 6 Fällen befinden sich die Kranken in einem ängstlichen Zustand; sie weinen, stöhnen, sprechen alle möglichen Befürchtungen

aus. Die Angst nimmt nachher zu; die Kranken knien oft, bitten um Verzeihung, verweigern die Nahrung. In vielen Fällen kommen Halluzinationen hinzu. Es kann später eine Remission eintreten (in 1 Falle dauerte dieselbe $\frac{1}{2}$ Jahr, in einem anderen Falle gegen 20 Jahre). Dann tritt wieder ein ängstlicher Zustand und Verwirrtheit auf; dabei leisten die Kranken allem Widerstand. Später liegen sie tagelang im Bett, antworten nicht auf Fragen, essen nicht, oder sie sind unruhig, singen, tanzen, schimpfen, schmieren, grimassieren, nehmen Zwangstellungen ein. Nach einigen Jahren können sie sich beruhigen, werden klarer, besonnener, orientieren sich gut in allem, können gut arbeiten, haben aber keine eigene Initiative, sind apathisch, still, in sich gekehrt. Einige sind erregbarer, drängen immer nach Hause, sprechen monoton, singend, grimassierend; der Gesichtsausdruck gedrückt, weinerlich. — In anderen Fällen schreitet die Krankheit ohne Remissionen fort. Die Kranken schreien fast unaufhörlich, weinen, drängen zur Tür, nach Hause in einförmiger Weise, klammern sich an alle an. Zeitweise sind die Angstzustände so heftig, daß die Patienten mit dem Kopf an die Wand schlagen und ernste Selbstmordversuche machen. Später wird das Benehmen der Kranken stereotyp, einförmig; sie murmeln beständig Gebete, bekreuzigen sich, stöhnen in stereotyper Weise Tag und Nacht; bei einigen wird Echolalie beobachtet.

In 5 Fällen beginnt die Krankheit mit einem starken ängstlichen Zustand; die Kranken stöhnen unaufhörlich, jammern, schreien, sprechen absurde hypochondrische und Verfolgungsideen aus: sie haben keinen Magen, keine Därme, keinen Schlund; ihre Kinder wolle man zerstückeln, man gebe ihnen eine vergiftete Speise, weshalb sie die Nahrungsaufnahme verweigern. Nach $\frac{1}{2}$ Jahre sitzen die Kranken noch in der gleichen Lage u. dgl. oder liegen beständig knäueelförmig, weshalb bei ihnen Contracturen an den Beinen auftreten; essen viel und schreien, daß man ihnen nichts zu essen gebe, sprechen verschiedene Unzufriedenheiten aus, klagen beständig, regen sich schnell auf. — Andere schauen sinn- und ratlos herum, wiederholen immer, wo seien sie hingeraten, was sei mit ihnen geworden, was sollen sie tun? Leisten allem Widerstand, geben auf Fragen keine Antwort. Zeitweise werden sie sehr unruhig, verwirrt, ratlos. Dieser unruhige Zustand kann manchmal sogar jahrelang dauern. Einige Kranke beruhigen sich nachher, stehen tagelang in einer Haltung an der gleichen Stelle, machen gleiche einförmige Bewegungen mit den Armen oder dem Rumpf, sind apathisch, gleichgültig.

In 2 Fällen Beginn der Krankheit mit einer Depression und Zwangsvorstellungen (in der Form der Berührungsfurcht, der Grübel- und Zweifelsucht, des Zwangslachens, verschiedener Zwangsbewegungen), die später sich fixieren und stereotyp werden; die Kranken werden

apathisch, teilnahmslos, bleiben dabei besonnen, und die Verblödung tritt erst nach längerer Zeit und nur in mäßigem Grade ein.

Der Ausgang ist in einigen Fällen (3) eine erregte Demenz mit katatonischen Symptomen: die Kranken beten unaufhörlich, bekreuzigen sich, stöhnen, stoßen einförmige Laute aus, äußern Unzufriedenheit, rasonieren etc.; dabei werden Negativismus, Echolalie, einförmige Stellungen etc. beobachtet. — In anderen Fällen sehen wir den Ausgang in eine apathische Demenz mit Stuporsymptomen. — In noch anderen Fällen tritt eine Demenz mäßigen Grades mit weniger stark ausgesprochenen katatonischen Symptomen ein, wobei die Kranken bei klarem Bewußtsein sind und sich mehr oder weniger geordnet benehmen; die Stimmung ist gedrückt bei beständiger leichter motorischer Agitation.

Betrachten wir alle Fälle der depressiven Form im ganzen, so sehen wir einerseits Symptome der Depression nicht nur im Beginn, sondern auch im weiteren Verlauf der Krankheit. Aber diese ängstlichen Zustände tragen einen besonderen Charakter. Die Kranken sprechen die ängstlichen Ideen mit Grimassen und Geberden aus; trotz des beständigen Stöhnens ist am Gesicht kein ängstlicher Ausdruck zu merken; überhaupt trägt die Angst bereits im Beginn der Krankheit den Keim der Stereotypie: die Kranken bekreuzigen sich, beten, stöhnen, schreien immerwährend, monoton und ausdruckslos. Zu diesen Depressionszuständen kommen zuweilen bereits seit dem Beginn, zuweilen aber im weiteren Verlauf der Krankheit manische Symptome hinzu: Reizbarkeit, Unzufriedenheit mit allem, Streit- und Raufsucht etc. Diese Symptome tragen in den meisten Fällen auch einen stereotypen Charakter. Andererseits werden hier katatonische Symptome, wie Negativismus, Stupor, Stereotypien und Zwangsstellungen, oder stark ausgesprochene Apathie beobachtet. Diese depressiven Zustände katatonischen Ursprungs unterscheiden sich von solchen beim manisch-depressiven Irresein noch durch den Ausgang in eine charakteristische Demenz.

B. Hypomanische Form.

(25 Fälle, von denen 10 Männer und 15 Frauen.)

Die Krankheit beginnt meistens mit Halluzinationen, Angst und Wahnideen. Nachher tritt eine Apathie ein, die sich bis zum Stupor steigert, welchem ein hypomanischer Zustand leichten oder hohen Grades mit Schwatzhaftigkeit, Beweglichkeit, gehobener Stimmung, einer Neigung zum Scherzen folgt; die Kranken sind orientiert, besonnen, rasonieren, schreiben Erzählungen, Romane, Gedichte, machen medizinische und andere Entdeckungen, ersinnen verschiedene Projekte und Pläne, allerdings absurder Natur. Dabei zeigen sie große

Defekte in sittlicher Beziehung, machen Versuche Frauen zu notzüchtigen, entblößen die Genitalien u. dgl., benehmen sich wie ausgelassene Kinder. Aber alle diese manischen Züge entbehren der echten Lebhaftigkeit, die Bewegungen sind unfrei; der Mimik fehlt die Ausdrucksfähigkeit; die Ideen und Pläne sind stereotyp, werden immer einförmig ausgedrückt, es fehlt eigentlich die echt manische Produktivität und Erfindsamkeit, ferner zeigen sie mehr oder weniger tiefe Herabsetzung des Intellektes; die Urteile der Kranken sind nicht nur oberflächlich, sondern auch kritiklos, absurd, dem normalen Menschenverstand ganz fremdartig. Die Sprache ist bei den Kranken monoton, weitschweifig; sie sprechen mit kindlicher Stimme, grimassieren, machen verschiedene Geberden, kokettieren, ziehen mit den Schultern, dem Hals, wiederholen oft die gehörten Worte. Dabei merkt man an ihnen eine Gebundenheit, Manieriertheit, einen Negativismus. Zuweilen sind sie freundlich, höflich, aber doch wenig zugänglich. Stark ausgesprochene, vorübergehende Stuporzustände wurden im Laufe der Krankheit in 16 Fällen beobachtet, die in 2 Fällen mit Erregungszuständen wechselten. — Meistens (in 22 Fällen von 25) tritt, nachdem die Krankheit viele Jahre gedauert hatte, ein terminaler euphorischer Schwachsinn ein (Demenz mit hypomanisch-katatonischen Zügen), in dem die Kranken jahre-, zuweilen jahrzehntelang verbleiben; sie sind gutmütig, heiter gestimmt, sprechen und benehmen sich wie 3 und 5-jährige Kinder, lispeln, schnarren, nâhen Puppen, sind apathisch, maniert, in Zeit, Ort und Umgebung unorientiert. — In 3 Fällen war der Ausgang eine apathische Verblödung.

In betreff des Alters muß konstatiert werden, daß alle Fälle im jugendlichen Alter, hauptsächlich zwischen dem 15. und 30. Jahr, erkranken. Am meisten charakteristisch für diese Form ist, daß die Erkrankung häufig im Pubertätsalter auftritt, und zwar häufiger als andere Formen der katatonischen Demenz, während wir in unserem Material das Auftreten im Pubertätsalter der hypomanischen Form in 8 Fällen auf 25, d. h. in 32% finden, macht das Auftreten in dem gleichen Alter der katatonischen Demenz, im ganzen genommen, 17,5% aller Fälle aus (35 Fälle auf 200). — Diese Erscheinung diente für Hecker und andere, wie bekannt, als Hauptgrund, die hypomanische Form für eine besondere, selbständige Krankheit zu halten und derselben den Namen „Hebephrenie“, als für die Periode der Geschlechtsentwicklung charakteristisch, zu geben. Die Autoren fanden ferner bei dieser Form für dieses Alter charakteristische Symptome, wie kindliches Benehmen, hochtrabende, gekünstelte Ausdrucksweise in der Rede und Schrift, kindliche Ausgelassenheit, kindlich-naive Urteile usw. — Nun kommt aber diese Form nicht nur im Pubertätsalter, sondern auch, und zwar noch häufiger, im Alter von 20 bis 30

Jahren (10 Fälle auf 25, d. h. in 40% vor; es werden aber auch Fälle dieser Form nicht selten im Alter von 30 bis 40 Jahren in 20% (5 Fälle auf 25) und auch in dem kindlichen Alter von 10 bis 15 Jahren in 8% (2 Fälle auf 25) beobachtet. — Was aber die angegebenen Symptome betrifft, die der Pubertätszeit eigentümlich sein sollen, wie kindliches Benehmen etc., so werden sie bei der gleichen Form auch im anderen Alter und sogar bei anderen Formen der katatonischen Demenz angetroffen, und zwar in Fällen, wo die Verblödung nicht so stark ausgesprochen, sondern mäßigen Grades, und von Erscheinungen der Besonnenheit und hypomanischen Zügen begleitet ist, die zusammen das Wesen der sog. „hebephrenen“ Symptome ausmachen. Die letzteren stellen somit eine Mischung von hypomanischen Zügen katatonischen Ursprungs mit Urteilsschwäche dar und sind in keinem Falle mit einem bestimmten Alter (der Entwicklungsjahre) verbunden. — Es könnte noch der Verlauf und Ausgang als Grund dafür angeführt werden, die Fälle der hypomanischen Form für eine selbständige Krankheit zu halten. So sahen wir, daß man sogar im Endstadium in den meisten Fällen katatonisch-hypomanische Züge finden kann. Es sind aber keine kardinalen Abweichungen von der Hauptkrankheit (der katatonischen Demenz im ganzen genommen), sondern nur nebensächliche, die sie eben nur als eine besondere Untergruppe derselben charakterisieren. Daß die hypomanische Form keine selbständige Krankheit ist, kann als Beweis ferner der Umstand dienen, daß das hypomanische Bild oft auftritt, nachdem die Krankheit mit ganz anderen Erscheinungen, z. B. einem typischen stuporösen Bild, begonnen hat. Wir sehen endlich, daß auch der Ausgang zuweilen das gleiche Bild der apathischen Verblödung, wie bei der stuporösen (katatonischen) Gruppe, aufweist.

Es ist also die hypomanische Form (die frühere sog. „Hebephrenie“) keine besondere, selbständige Krankheit, sondern sie gehört als eine besondere Unterart der affektiven Gruppe zur katatonischen Demenz und kommt zuweilen als episodischer Zustand bei allen Gruppen und Untergruppen dieser Krankheit vor.

C. Agitierte Form.

Die agitierte Form teilen wir zunächst in 2 große Unterarten ein:
a) die eigentlich agitierte resp. manische und b) die paranoiiforme.

a) Die eigentlich agitierte Unterart.

(37 Fälle, von denen 12 Männer und 25 Frauen, so daß die letzteren in überwiegender Anzahl vorhanden sind.)

Dem Alter nach herrscht das jugendliche vor (in erster Linie die Periode von 20 bis 30 Jahren mit 24 Fällen, in 2. Linie das Alter von

5*

15 bis 20 Jahren und von 30 bis 40 Jahren mit je 6 Fällen); im Alter von 40 bis 45 Jahren haben wir nur 1 Fall; über 40 Jahre sind keine Fälle vorhanden.

Es zerfällt die agitierte resp. manische Unterart in 2 Spielarten: a) mit mehr chronischem Verlauf (13 Fälle), b) mit mehr periodischem resp. circulärem Verlauf (24 Fälle).

a) Die chronische Spielart.

In 5 Fällen Beginn mit Halluzinationen, Angst und Verwirrtheit. Später sind die Kranken meistens unruhig, lachen, laufen hin und her, schimpfen, lärmern, schluchzen unaufhörlich, knien. Zuweilen sind sie stuporös.

In 8 Fällen beginnt die Krankheit mit motorischer und sprachlicher Erregung, sinnlosen, monotonen Charakters. Später wird meistens eine lustige Stimmung, Beweglichkeit, Schwatzhaftigkeit beobachtet; die Kranken lärmern, schimpfen, grimassieren dabei, schneiden Gesichter; zuweilen sind sie ruhiger, aber apathisch, teilnahmslos. In anderen Fällen sprechen die Kranken unaufhörlich mit sich selber, verbigerieren, sind sehr ablenkbar, zerreißen die Kleider, Wäsche, stellen das Möbel immer von einer Stelle auf die andere etc. Dabei werden Schwachsinn, Unzugänglichkeit, starker Negativismus beobachtet.

Im Endstadium kommen meistens gleiche Zustände manieähnlichen Charakters vor, begleitet von katatonischen Symptomen (Negativismus, Teilnahmslosigkeit, Manieren, Gesichterschneiden, Echo lalie, einförmige Posen). In anderen Fällen werden die Kranken sehr dement, sind in sich gekehrt, unzugänglich, negativistisch, sprechen unaufhörlich etwas Sinnloses, lächeln oft, laufen überall herum, sind stereotyp, unsauber, beschäftigen sich mit nichts. Einige sitzen an einer und derselben Stelle und machen immer die gleichen Bewegungen oder wiederholen die gleichen Phrasen.

β) Die periodische Spielart.

Die Krankheit beginnt in 13 Fällen mit Angst, Halluzinationen, Wahnideen und Verwirrtheit. Im weiteren Verlauf kommen bald stuporöse oder apathische, zuweilen depressive Zustände vor, während deren die Kranken Befürchtungen oder Versündigungsideen mit gleichgültigem Ton oder mit einer lächelnden Miene aussprechen; bald treten manieähnliche Aufregungszustände auf. Oder die Kranken gehen nach einem gedrückten gleich in einen erregten Zustand über, während deren sie hin und her laufen, unsinnig fortdrängen, mit Tränen im Gesicht lachen, mit einer lächelnden Miene weinen, die Zunge nach verschiedenen Seiten ausstrecken, sich immer an der gleichen Stelle drehen,

auf einem Bein hüpfen, sich vor- und rückwärts in sitzender Lage wiegen, sich mit den Händen die Stirn reiben, auf einem Beine Purzelbäume schlagen, von sich tierische Laute geben, grimassieren, Gesichter schneiden, theatralische Posen zeigen. Oft findet ein Rededrang statt; sie sprechen unaufhörlich und sinnlos, lispelnd und schnarrend in neugebildeten unverständlichen Sprachen. Die Stimmung ist gehoben, lustig oder zornig; sie machen Scherze und Witze dementen clownartigen Charakters. Solche Zustände kommen mehrmals im Jahr periodisch, allerdings unregelmäßig, einige Tage oder Wochen lang dauernd vor. In den Zwischenzeiten sind die Kranken ruhig, apathisch, liegen immer im Bett, grimassieren. — Nach mehreren Jahren werden sie ganz dement, zeigen keine Interessen, äußern keine Wünsche, beschäftigen sich mit nichts, schneiden Gesichter, grimassieren, lächeln, sind unzugänglich, negativistisch; zeitweise sind sie agitiert, wiederholen maniert den gleichen Satz, schnalzen mit der Zunge, lachen. — In sehr seltenen Fällen gibt es einen Ausgang in eine apathische Demenz.

In 9 Fällen beginnt die Krankheit mit Angst, die mit der Zeit zunimmt, es treten Zustände anfallsweise auf, als die Kranken unaufhaltsam laut weinen, schreien, am Boden sich wälzen, ohne erklären zu können, warum sie dies tun; klagen oft, daß die Umgebung sie reize; sie regen sich aber um Kleinigkeiten auf, weinen z. B., daß man ihnen eine zu volle Tasse Suppe gebe; bald weinen sie, weil sie den Tod oder eine Strafe erwarten; bald haben sie Angst, daß „alles Hirse und die Leute Kohlen seien“, oder sie lachen und geben an, Angst zu haben, oder sagen mit Tränen in den Augen, daß sie sich gut fühlen; dabei machen sie Gebärden, blinzeln mit den Augen, drehen mit dem Kopf, wiederholen oft mehrmals die angefangene Phrase, antworten aber ungerne. Vom Weinen gehen sie rasch zum Lachen über, das auch einen impulsiven, automatischen Charakter trägt. Die Wein- resp. Lachanfälle nehmen dann zu und werden häufiger. Die Kranken werden unruhiger; es treten katatonische Erregungen manieähnlichen Charakters auf; sie laufen, hüpfen, schütteln mit dem Kopf, Armen und Beinen, stellen sich mit dem Kopf herunter, mit den Beinen hinauf, schlagen Purzelbäume, treiben Possen, grimassieren; oder sie lachen monoton unaufhörlich oder brüllen tierisch, schreien immerfort sinnlose Worte aus. Werden dement, hören auf zu arbeiten, sich für die Umgebung zu interessieren, sprechen über sich in der 3. Person. — Nach einigen Jahren sind die Kranken sehr dement, unorientiert, beschäftigen sich mit nichts, interessieren sich für nichts, sind negativistisch, verkriechen sich in die Ecken und sitzen dort, indem sie das Kleid auf den Kopf herüberziehen, geben auf Fragen keine Antwort, zürnen, schimpfen, gestikulieren, sprechen oft unaufhörlich mit sich selber sinn- und zusammenhanglos; bald lachen sie,

treiben Possen, zeigen die Zunge; bald schimpfen und schreien sie auf die ganze Abteilung. Zeitweise sind sie aggressiv, beißen, spucken, sind sehr unreinlich und unsauber. — In einigen Fällen entwickelt sich ein apathischer Schwachsinn.

In 2 Fällen begann die Krankheit mit Angst. Nachher waren bald Verwirrtheit und starke Angstzustände, während deren die Kranken an sich die Haare rissen, sich an dem Hals kratzten, Selbstmordversuche machten. Zeitweise wurden bei den Kranken manische Zustände mit Lustigkeit, Beweglichkeit, Schwatzhaftigkeit etc. beobachtet. Nach 3, 4 Jahren dement, apathisch, interessieren sich für nichts, gehen im Zimmer zerzaust hin und her, lachen laut für sich, grimasieren, sind negativistisch.

Wir sehen also in den 2 angegebenen Spielarten der agitierten Form zunächst stark ausgesprochene manische Züge mit Reizbarkeit, gehobener Stimmung, Ideenflucht, Ablenkbarkeit, Rededrang u. dgl., ebenfalls auch melancholische Züge, aber beide Zustände tragen einen katatonen (automatischen, monotonen, sinnlosen, gezwungenen) Charakter. Bei den melancholischen Zuständen zeigt sich dies darin, daß die Kranken keine Auskunft darüber, was mit ihnen vorgehe, geben können; weinen monoton sowohl darüber, daß ihnen der Tod oder eine Strafe bevorstehe, als auch darüber, daß „alles Hirse und die Leute Kohlen“ seien; oder weinen sowohl darüber, daß sie ein Tier im Leibe haben, als auch darüber, daß man ihnen keinen Tabak gebe u. dgl. Bei den manischen Zuständen drehen sich die Kranken oder trampeln einförmig an einer und derselben Stelle, hüpfen immer auf einem Bein, schmalzen mit der Zunge, schlagen fortwährend Purzelbäume, lachen fürchterlich monoton u. dgl. Der Rededrang äußert sich darin, daß die Kranken unaufhörlich die gleichen Ausdrücke, Worte, Silben oder Buchstaben wiederholen oder unaufhörlich in unverständlichen neugebildeten Sprachen sprechen. Das gleiche drückt sich auch in der Schrift aus. Die Scherze und Witze, die die Kranken machen, entbehren der echten Lebendigkeit, sind oberflächlich, sinnlos und tragen einen clownmäßigen Charakter. — Andererseits beobachten wir bei den Kranken katatonische Symptome: sie nehmen Posen ein, sind negativistisch, zeigen wächserne Biegsamkeit u. dgl. — Der Verlauf scheint der gleiche zu sein, wie beim manisch depressiven Irresein; die meisten Fälle verlaufen periodisch; wenn man aber näher zusieht, so treten die Perioden ganz unregelmäßig auf, und es kommen bald Remissionen, bald Exacerbationen, Aufregungen auf dem Boden eines mehr oder weniger lang dauernden apathischen oder melancholischen Zustandes. — Der Endzustand ist in den meisten Fällen eine agitierte Demenz in der Art manieähnlicher Erregung katatonischer Natur mit daneben verlaufenden katatonischen Sympto-

men. Es gibt aber auch einen Ausgang in eine tiefe apathische Demenz.

Die manisch-depressiven Symptome eigenartiger, katatonischer Färbung, der ganz unregelmäßige Verlauf und der Ausgang der Krankheit in eine zuweilen tiefe Verblödung, die in den meisten Fällen von den angegebenen eigenartigen manisch-depressiven Zügen katatoner Natur begleitet wird, in anderen Fällen sogar einen apathischen Charakter trägt, berechtigen uns, diese Fälle trotz ihrer scheinbaren Ähnlichkeit mit dem manisch-depressiven Irresein zur katatonischen Demenz zu zählen.

b) Paranoiiforme Unterart.

(21 Fälle, von denen 7 Männer und 14 Frauen.)

Dem Alter nach herrscht das Mannesalter vor; das jüngere und das Greisenalter fehlen.

In 9 Fällen wechseln ruhige und agitierte Zustände. Während der Erregungszustände treten Wahnideen der Verfolgung und der Größe, Vorstellungen der körperlichen Beeinflussung, auch Halluzinationen auf. Die Kranken sprechen Ideen aus, im Brote sei Fäulnis; die Mitkranken und Wärter wirken auf sie mit ihrem Blicke in besonderer Weise: die Speise sei vergiftet, man wolle sie umbringen, ihnen den Kopf abhauen, die Finger verdrehen; man impfe ihnen den Durchfall ein, elektrisiere sie etc. Es werden auch Größenideen geäußert: der Vater sei Baron, Kapitän und Dichter, Admiral. Eine Kranke hielt sich für eine Himmelsbewohnerin, die zusammen mit Gott geschaffen, mit der Arche Noahs auf die Erde gefallen, dann wieder in den Himmel gehoben sei etc. Infolge der Wahnideen kommen die Kranken in große Erregung. Die Aufregungszustände wechseln mit apathischen oder stuporösen; oder es kommen Zustände vor, während deren sie besonnen, hypomanisch, lustig, schwatzhaft, beweglich oder reizbar, unzufrieden sind. Dabei werden auch katatonische Erscheinungen, wie Negativismus, verwirrte, manierierte, schnarrende Rede, gebundenes, unfreies Benehmen und Stellungen, beobachtet. Im Endstadium sind die Kranken dement, halten sich für ganz jung, orientieren sich schlecht in der Umgebung, sprechen mit sich selber, sind unzugänglich, negativistisch. Zeitweise werden sie aufgeregt, sprechen Verfolgungsideen aus: man schlage, beleidige, beraube sie, trage sie nachts fort, wolle sie ermorden.

Weiter folgen 12 Fälle, wo der Verlauf den circulären Formen des manisch-depressiven Irreseins mehr ähnelt und wo die Stereotypien eine große Rolle spielen. Die Krankheit beginnt mit einer Angst; die Kranken sprechen hypochondrische Ideen aus, sind besonnen, sprechen aber in einer gekünstelten Sprache, grimassieren; zuweilen

werden sie etwas aufgeregt, machen eine Menge von Zwangsbewegungen: ziehen die Lippen aus, bewegen mit den Kopfhaaren, strecken die Zunge vor und verstecken sie, heben und senken das Bein. Später treten zeitweise stärkere Aufregungen auf; die Kranken zerschlagen Scheiben, sind maniert, sprechen Verfolgungs- und Beeinflussungsideen aus, die immer komplizierter werden. Die Aufregungen nehmen immer zu: die Kranken werden beweglich, sprechen viel, schimpfen über die Umgebung, äußern, man onaniere sie, sauge ihnen das Blut aus, sende ihnen Mädchen zur Unzucht, breche ihnen die Hände, den Hals, die Brust, den Rücken, das Geschlechtsglied, den After. Zuweilen treten Depressions-, zeitweise umgekehrt hypomanische Zustände auf, als die Kranken aufdringlich, händelsüchtig werden, rasonieren, denunzieren, sehr unternehmungslustig sind und Größenwahnideen aussprechen. In anderen Fällen zeigen sich Stereotypien in Rede und Schrift. Einige Kranke teilen monoton und einförmig mit und schreiben täglich die gleichen Zettel mit einem gleichförmigen und unsinnigen Inhalt („die Finsternis verbietet zu essen und zu trinken, der Wärter verbietet zu essen und zu trinken, die Biene verbietet zu essen und zu trinken etc. etc.“). Oder sie wiederholen in der Schrift nicht nur einzelne Worte oder Sätze, sondern noch häufiger einzelne Silben und Buchstaben. — Nach vielen Jahren sitzen oder liegen die Kranken an einem und demselben Ort in der gleichen Haltung, antworten nicht auf Fragen, interessieren sich wenig für die Umgebung; zuweilen machen sie einförmige Bewegungen. Sehr selten werden sie aufgeregt, sprechen abrupte Wahnideen aus, grimassieren; die Sprache ist verwirrt.

Wenn bisher die Wahnideen mit einem manieähnlichen Symptomenkomplex zusammenhingen und aus demselben entsprangen, so haben wir noch 2 Fälle von Wahnideen auf dem Boden eines melancholischen Symptomenkomplexes, dessen Inhalt hypochondrische, nihilistische und phantastische, auch Besessenheitsideen absurden Charakters ausmachen. Im Endstadium Apathie, völlige Gleichgültigkeit, Unbeweglichkeit, Demenz; zeitweise Aufregung.

Wir sehen also bei den Fällen der paranoiiformen Unterart sehr viele manische Symptome (gehobene, zornige Stimmung, ein Rasonieren, Querulieren, eine Aufdringlichkeit, Neigung zur Händelsucht, ein Rededrang, dessen katatonische Natur sich allerdings in unaufhörlichen, einförmigen Wiederholungen der gleichen Worte, Sätze, Ausdrücke stereotyp äußert), zuweilen auch depressive, wie wir sie in der gleichen Weise bei den Fällen der agitierten Unterart antrafen. Im Verlauf haben diese Fälle auch Ähnlichkeit mit der agitierten Unterart (sie verlaufen auch bald periodisch, bald circulär); die Verblödung schreitet hier ebenso langsam fort und die Kranken sind hier ebenso

besonnen, es kommen hier daneben katatonische Symptome, insbesondere stark ausgesprochene Stereotypien, ebenso wie bei der agitierten Unterart. Was sie aber von der letzteren unterscheidet, ist das Vorhandensein von vielen Wahnideen, die sich noch im Endstadium, allerdings in ganz abrupter, sinnloser Art, zeigen, weshalb wir sie als besondere paranoiiforme Unterart der agitierten Form der affektiven Gruppe zurechneten.

Wir wollen jetzt versuchen, auf Grund des angeführten Materials in betreff der im Anfange der Arbeit angegebenen Streitfragen Schlußfolgerungen zu ziehen.

Wir beginnen mit der Frage der Benennung der Krankheit.

Der Name „Dem. praecox“ oder „Démence précoce“ wurde zuerst von Morel (1860) der Geistesstörung im jugendlichen Alter gegeben. Hecker benannte diese Krankheit „Hebephrenie“. Hebephrenie, Katatonie und Dem. paranoides wurden im Jahre 1899 von Aschaffenburg und Kräpelin zu einer Krankheit unter dem Namen der Dem. praecox vereinigt. Einige Autoren nannten diese Krankheit „Dem. primaria“, und Wolff gab ihr den nichtssagenden Namen der Dysphrenie. Am meisten hat sich die Benennung „Dem. praecox“ eingebürgert, aber es wurden gegen die Richtigkeit dieser Benennungen Stimmen erhoben nicht nur seitens der Gegner der Kräpelinschen Schule, sondern auch Kräpelin selber hat von Anfang an diese Bezeichnung nur als eine provisorische aufgestellt. Die Benennung wird als nicht zutreffend gehalten, weil die Krankheit, wie viele Autoren hervorheben, nicht immer zum Schwachsinn führe, also keine „Dementia“ sei; auch trete sie oft nicht im jugendlichen Alter auf, sei also auch keine „praecox“. Freilich sind wir mit der ersten Behauptung gar nicht einverstanden; eine Demenz auf dem Gebiete der Gefühle wird bei dieser Krankheit noch in ihrem ganz frühen Stadium beobachtet. Wenn eine solche fehlt, besonders in den späteren Stadien der Psychose, muß man an eine falsch gestellte Diagnose denken. Wir müssen aber den Autoren ganz recht geben, wenn sie die Bezeichnung der Krankheit als „praecox“ für falsch annehmen. Zwar wird hier das frühzeitige Alter in dem Sinne gedeutet, daß dasselbe nicht nur die Zeit der Geschlechtsentwicklung, sondern auch die Periode bis zum Stillstand des Körperwachstums, d. h. bis zum 25.—30. Jahre umfaßt, worauf Aschaffenburg und Scholz hingewiesen haben. Nun müssen aber die Altersgrenzen noch viel weiter ausgedehnt werden, da es sich herausgestellt hat, daß diese Krankheit auch im kindlichen und im späten, sogar Greisenalter vorkommt, für die diese Benennung gar nicht paßt. Und da sah man sich gezwungen, neben einer Dem. praecox noch eine Dem. praecocissima, neben einer gewöhnlichen

Katatonia (juvenilis) noch eine Katatonia tarda aufzustellen. Wir müssen noch hinzufügen, daß diese Krankheit häufig auch noch im Mannesalter vorkommt, so daß die Bezeichnung der Psychose als Dem. praecox als unzutreffend gehalten werden muß. Wir meinen, der Fehler sei vor allem bei Aschaffenburg dadurch entstanden, daß er bei der Vereinigung der Hebephrenie und Katatonie in eine Krankheit mehr auf das Vorhandensein des jugendlichen Alters, als der katatonischen Symptome achtete, was aber falsch ist, denn was diese beiden Gruppen vereinigt, ist nicht das Alter, das verschieden sein kann, sondern die katatonischen Symptome, die in beiden Gruppen gleich vorhanden sind. — Das Richtigeste wäre, die Benennung der Krankheit nach dem Wesen derselben zu geben. Das Wesen der Krankheit ist aber nicht ganz klar. Zwar weisen alle Merkmale auf eine organische Grundlage dieser Psychose hin, aber ein ganz klares pathologisch-anatomisches Bild ist noch nicht gefunden worden. Noch rätselhafter sind die chemischen Theorien über die Wirkung der Vergiftung, über die Stoffwechselstörung (seitens der Geschlechtsorgane, der Schilddrüse etc., der inneren Sekretion). Einige Autoren geben eine psychologische Begründung des Wesens der Krankheit. Stransky sah in der Dem. praecox eine Inkongruenz, Ataxie in der Verbindung der Vorstellungen mit den Gefühlen (der Noo- und Thymopsyche). Otto Gross sah in ihr einen Zerfall des Bewußtseins, weshalb er sie Dem. sejunctiva nannte. Auch Zweig nahm an, der Krankheit liege ein Persönlichkeitszerfall zugrunde, und gab ihr den Namen „Dem. disseccans“. Aus dem gleichen Grund nannte sie Bleuler „Schizophrenie“. — Nun kann der Bewußtseinszerfall, Persönlichkeitszerfall u. dgl. durchaus nicht für unsere Krankheit als spezifisch gelten, da diese Erscheinung auch bei der Hysterie sehr oft beobachtet wird und von Janet, Freud und zahlreichen anderen Autoren als charakteristisch für das Wesen der Hysterie gehalten wird. Was speziell die Stranskysche Theorie über die Inkongruenz der Gefühle und Vorstellungen bei der Dem. praecox anlangt, so trifft sie für mehrere Fälle zu; es gibt aber viele andere Fälle, wo wir eine vollständige Apathie und Demenz beobachten, die gar keinen Gefühlsausdruck im Gesicht, keine Bewegungen hervorrufen, wo also eine vollständige Kongruenz, Koordination in der Vereinigung der verschiedenen psychischen Elemente stattfindet. — Von einigen Autoren wird die Apathie als Grundlage der Krankheit angesehen. Die Apathie kann, wie wir später ausführlicher erörtern werden, bei der Dem. katatonica in doppelter Weise auftreten: 1. in dem Sinne abgeschwächten Stupors, und dann stellt sie ein katatonisches Symptom dar; 2. als Herabsetzung bis Fehlen der Gefühle. Diese Apathie im letzteren Sinne kann wirklich die Entstehung vieler Symptome bei dieser Krankheit, wie den Stupor, Nega-

tivismus, Nahrungsverweigerung etc., erklären; andere Erscheinungen aber, wie die Stereotypien, die Impulsivität, die Erregungszustände, der Wechsel der Erregung mit Depression oder Gleichgültigkeit etc., können durch diese Gefühlsstörung nicht erklärt werden. — Also können alle diese Theorien über das Wesen der Krankheit, so geistreich sie auch sein mögen, nicht als vollständig zutreffend bezeichnet werden, so daß es nicht statthaft ist, eine Benennung der Krankheit nach dem problematischen Wesen derselben zu geben. Aber gesetzt, es wäre die wahre Unterlage der Krankheit sicher bekannt, so wird die Benennung oft nicht nach der Pathogenese, sondern nach irgendwelchen klaren, konkreten, am meisten charakteristischen Merkmalen bezeichnet, zu denen hauptsächlich scharf in die Augen springende Symptome gehören. So wird z. B. die Benennung der Dem. paralytica, einer echt organischen Krankheit, nicht nach dem anatomischen Bild, sondern nach den wichtigsten Symptomen: der Demenz und den Lähmungen, die nach der anderen Benennung (progressive Paralyse) einen progressiven Charakter haben, gegeben. Ebenso müssen wir auch unserer Krankheit eine Bezeichnung nach ihren charakteristischsten Symptomen oder anderen wichtigen Merkmalen geben. — Als krassestes, typisches Symptom resp. Symptomenkomplex, das in allen unseren Fällen beobachtet wird und somit als charakteristisches Zeichen der Krankheit dienen kann, müssen die katatonischen Erscheinungen genannt werden. Ein weiteres wichtiges Merkmal dieser Krankheit ist der Ausgang in eine Demenz mit besonderen katatonischen Zügen oder Residuen derselben. Auf Grund dieser beiden hervorstechenden Merkmale halten wir es am passendsten, diese Krankheit als katatonische Demenz (Dem. katatonica) zu benennen. — Wir kehren somit zur ursprünglichen Bezeichnung zurück, die Kahlbaum dieser Krankheit gegeben hat, mit dem Unterschied, 1. daß Kahlbaum sie meistens für eine transitorische, in Genesung übergehende Krankheit rechnete, während wir für sie als eine der charakteristischsten Erscheinungen den Ausgang in eine Demenz, und zwar eine eigenartige halten, 2. daß Kahlbaum nur die erstere, eigentlich katatonische (stuporöse) Gruppe im Auge hatte, während wir die Krankheit im erweiterten Sinne auffassen und auch die affektive Gruppe dazu rechnen, wohin die frühere sog. Hebephrenie, ein Teil der früheren Dem. paranoides, die Dem. simplex, die Dem. praecocissima und die Katatonia tarda der Autoren gehören.

Wie ist die Dem. katatonica zu gruppieren?

Die gebräuchlichste Einteilung ist in 4 Gruppen: 1. die Dem. hebephrenica, bei der akute Symptome der Erregung in mäßigem oder starkem Grade vorhanden sind mit dem Ausgang in eine Demenz eigenartiger katatonischer Form gleichfalls mäßigen (Heckersche Form)

oder starken Grades (Daraskewiczsche Form), 2. die Dem. katatonica mit stark ausgesprochenen katatonischen Symptomen, 3. die Dem. paranoides mit Wahnideen, meistens der Verfolgung und 4. die Dem. simplex, bei der die psychischen Funktionen unmerklich veröden, wobei akute Symptome nicht beobachtet werden. — In der letzten (8.) Auflage seines Lehrbuches (1913) gibt Kräpelin 10 Gruppen der Dem. praecox an. — Diese letzte Kräpelinsche Gruppierung ist eigentlich die gleiche, wie die frühere; nur ist sie ausführlicher, detaillierter, und das ist eher ein Nachteil als ein Vorzug. Nun können wir aber auch die frühere Kräpelinsche Gruppierung nicht für zweckmäßig erachten, vor allem und hauptsächlich deswegen, weil derselben kein einziges einheitliches Prinzip, sondern 2 ganz verschiedene Prinzipien, wie z. B. das Alter der Heckerschen Hebephrenie einerseits, und die Symptome, wie der katatonische Symptomenkomplex, der Kahlbaumschen Katatonie andererseits zugrunde liegen. Diese Gruppierung ist ferner noch deswegen unzulässig, weil sie einerseits zahlreiche Fälle enthält, die gar nicht zu dieser Krankheit gehören, wie z. B. die Dem. paranoides im früheren Sinne, andererseits aber alle diejenigen Fälle nicht umfaßt, die sie enthalten sollte: in betreff des Alters besagt sie nichts über die Spätkatatonien oder die kindlichen Katatonien; in betreff der Symptome besagt sie nichts über die depressiven oder manischen Formen. Zweckmäßiger wäre es, der Gruppierung ein einheitliches Prinzip (entweder des Alters oder der Symptome) zugrunde zu legen. Dem Alter nach die Gruppierung durchzuführen, erscheint ganz unmöglich, da im gleichen Alter, z. B. von 20—30 Jahren, in dem diese Krankheit am häufigsten vorkommt, verschiedene Formen derselben beobachtet werden, nicht nur nach unserer, sondern auch nach der früheren Kräpelin-Bleulerschen Gruppierung: so tritt die gleiche Katatonie sowohl im jungen, im Mannes-, als auch im höheren Alter (die Spätkatatonie). Wir halten deswegen für richtig, die Fälle nach den Symptomen zu gruppieren, und wir legten auch dieses Prinzip unserer Einteilung der Krankheit in besondere Formen zugrunde. Allerdings stützten wir uns dabei nicht nur auf die Symptome, sondern auch auf einen besonderen Verlauf und Ausgang, den wir bei jeder Gruppe, Untergruppe und Spielart beobachten konnten.

Als das wichtigste Symptom, das für die ganze Krankheit charakteristisch ist, nannten wir die katatonischen Erscheinungen. In einer Gruppe findet man dieselben in typischer, reinsten Form, ohne Beimischung anderer Symptome. Das ist die stuporöse oder katatonische Gruppe im engeren Sinne. In einer anderen Gruppe (affektiven) kommen zu den katatonischen Erscheinungen viele affektive Symptome (manische, depressive oder beide zugleich) hinzu (die Dem. katatonica affectiva). Die 1. (stuporöse resp. katatonische) Gruppe

zeichnet sich durch den Ausgang in eine apathische, die 2. (affektive) Gruppe durch den Ausgang in eine erregte manieähnliche Verblöndung aus.

Die katatonische resp. stuporöse Gruppe zerfällt a) in die stuporöse Untergruppe, wo der Stupor in reinsten Form auftritt, und b) in die apathische Untergruppe, wo der Stupor in abgeschwächter, weniger intensiver Form vorhanden ist. Jede dieser Untergruppen teilt sich in je 2 Spielarten: in eine einfache, wo es einen beständig vorhandenen stuporösen resp. apathischen Zustand gibt (die stuporöse resp. apathische Form), und in eine kompliziertere, wechselnde Spielart, wo ein stuporöser resp. apathischer mit einem erregten Zustand abwechselt (stuporös-agitierte resp. apathisch-agitierte Form).

Die affektive Gruppe wird in 2 große Untergruppen eingeteilt: die agitierte resp. manische und die paranoiiforme. Die agitierte Untergruppe zeichnet sich durch manisch-depressive Symptome aus und zerfällt in 3 Spielarten: α) eine depressive (mit melancholieartigen Symptomen), β) eine hypomanische (mit hypomanischen Symptomen), γ) eine agitierte im engeren Sinne mit einer chronischen und periodischen Unterform. — Die paranoiiforme Untergruppe wird außer den manisch-depressiven Symptomen hauptsächlich durch Wahnideen und durch stark ausgeprägte Stereotypen charakterisiert.

Aus dieser Gruppierung sehen wir, daß die Hebephrenie, die zu Zeiten Heckers und Kahlbaums als eine besondere, selbständige Krankheitsform galt, und später zu Zeiten Kräpelin's zu einer besonderen Gruppe der Dem. praecox wurde (als Dem. praecox hebephrenica), bei uns noch mehr eingeeengt wird, indem sie zur Spielart (hypomanischen) einer Untergruppe (agitierten) der affektiven Gruppe der Krankheit wird.

Der leidenschaftliche Streit darüber, ob gewisse Fälle, wo neben katatonischen noch manisch-depressive Symptome vorhanden sind, zur Dem. praecox oder zum manisch-depressiven Irresein zu rechnen sind, muß nach unseren Ausführungen als ganz überflüssig betrachtet werden, da es sich erweist, daß es sehr viele Fälle, ja eine ganz große Hauptgruppe der Dem. katatonica gibt, die wir als affektive bezeichnen und die eben durch das Vorhandensein von vielen manisch-depressiven Symptomen (neben katatonischen, die allerdings die grundlegenden sind und ihren Stempel auch auf die ersteren aufdrücken) sich auszeichnet.

Die Fälle, die Kräpelin früher zur paranoiden Demenz, als besonderer Hauptgruppe der Dem. praecox rechnete, wenigstens ein Teil derselben, stellen sich nach unserem Material als solche nicht heraus, da sie in die affektive Gruppe, mit der sie so viele Punkte gemein haben, als besondere Unterart einer Untergruppe (agitierten) derselben ein-

gehen. Freilich gibt es noch andere Fälle von Kranken, die systematisiertere Wahnideen haben, besonnener sind, geordneter sich benehmen, weniger katatonische Symptome aufweisen, nicht so dement sind. Die Fälle dieser Art zählte Kräpelin die letzte Zeit zu den sog. Paraphrenien, die aber mit der Dem. paranoides nicht identisch sind, so daß man die Dem. paranoides als besondere Hauptgruppe der Dem. praecox fallen lassen muß¹⁾.

Die sog. Dem. simplex, die früher als eine der 4 Hauptgruppen der Dem. praecox galt, hat sich nach unserem Material am allermindesten als solche herausgestellt und kann durchaus nicht als einheitliche Form gerechnet werden. Die allermeisten Fälle erweisen sich als eine besondere, allmählich und unmerklich sich entwickelnde Spielart der stuporösen (katatonischen) Gruppe; ein anderer Teil der Fälle der Dem. simplex stellt sich als leichteste, einfachste Form der hypomanisch-affektiven Untergruppe (der früheren sog. Hebephrenie) heraus.

Die sog. „Spätkatatonie“ fällt bei uns aus, da sie sich in nichts von anderen Fällen der Katatonie unterscheidet. Es ist sogar keine einheitliche Form, da ein Teil der Fälle zur stuporösen Spielart der 1. (katatonischen) Gruppe gehört; ein anderer Teil der Fälle im höheren Alter erhält eine depressive Färbung und gehört zur depressiv-affektiven Untergruppe.

Ebenso unterscheiden sich nicht die Fälle im kindlichen Alter (die sog. Dem. praecocissima) von anderen Fällen der stuporösen (katatonischen) Gruppe.

Wir kommen jetzt zur Frage, ob die katatonische Demenz (die Dem. praecox anderer Autoren) als eine einheitliche, besondere, gut abgegrenzte Krankheitsform angesehen werden kann? — Viele Autoren meinten früher und einige meinen noch jetzt, besonders in Rußland, es liege hier keine besondere Krankheitsform vor, und die katatonischen Erscheinungen seien hier nur ein bloßer Symptomenkomplex, der bei den verschiedensten Krankheitsformen vorkomme, was wir aber für ganz unrichtig halten. Die bei unseren Fällen vorkommenden typischen, klassisch ausgesprochenen katatonischen Symptome sind kein bloßer Symptomenkomplex, sondern liegen im Wesen der Krankheit und sind für dieselbe ebenso charakteristisch, wie z. B. der Exophthalmus, die Struma und die Tachykardie für die Basedowsche Krankheit charakteristisch sind. Wenn wir durchaus nicht der Ansicht sind, daß man nach einzelnen Symptomen Krankheiten abgrenzen kann, so darf doch andererseits die Bedeutung der für eine Krankheit bezeich-

¹⁾ Unserer Ansicht nach gehören diese Fälle einer besonderen Spielart der chronisch-manischen Form des manisch-depressiven Irreseins an.

nenden, pathognomonischen und aus dem Wesen derselben entspringenden Grundsymptome durchaus nicht unterschätzt werden. Das Wesen aber der Dem. katatonica, als besondere Krankheitsform, erblicken wir — was hier nur kurz gestreift werden soll — darin, daß das zentrale Nervensystem sich bei der katatonischen Demenz in einem mehr oder weniger dauernden gesteigerten Spannungszustand befindet, der sich eben in der Form von katatonen Symptomen äußert und daß dasselbe dann zeitweise plötzlich in einen Entspannungszustand verfällt, sich in der Form einer anderen für die Dem. katatonica wichtigen Erscheinung, der katatonischen Erregung, entladend, die auch einen automatischen Charakter trägt. Und dadurch erklärt sich der für die katatonische Demenz besonders charakteristische klinische Verlauf, der sich durch den Wechsel von Stupor- resp. apathischen (auf Spannungserscheinungen beruhend) mit plötzlichen, automatischen Erregungszuständen (auf plötzlicher Entspannung, Entladung der lange aufgespeicherten Energie basierend) auszeichnet. Es ist eine Ansicht, worin wir mit Kahlbaum ganz übereinstimmen, der bei seiner Aufstellung dieser Krankheit sogleich sehr treffend auf den Spannungszustand des Muskel- resp. Nervensystems hinwies und sie deswegen nach dem von ihm vermuteten Wesen derselben als Katatonie resp. Spannungsirresein bezeichnete. Worauf dieser Spannungszustand beruht, wissen wir allerdings nicht. Es muß diesem Zustande eine organische Unterlage zugrunde liegen, worüber nur Vermutungen angestellt werden können.

Also muß die Dem. katatonica als eine besondere Krankheitsform angesehen werden nach dem charakteristischen Symptombild und nach dem klinischen Verlauf, der sich durch den Wechsel von apathischen resp. stuporösen mit automatischen Erregungszuständen auszeichnet, was auch meistens noch im Endstadium der Krankheit beobachtet wird. Der Endzustand ist bei dieser Krankheit noch insofern charakteristisch, als er eine von katatonischen Symptomen oder Residuen derselben begleitete Verblödung aufweist.

Alle diese Erscheinungen sehen wir am ausgeprägtesten bei der stuporösen (katatonischen) Gruppe, die eben Kahlbaum im Auge hatte, als er seine Katatonie in diesem eng begrenzten Sinne, und zwar unrichtigerweise in heilbarer Form, aufstellte. Wir sehen aber, daß unsere affektive Gruppe, die die frühere sog. Hebephrenie und viele katatonische agitierte Formen umfaßt, trotz der Beimischung von für diese Krankheit fremdartigen Symptomen, wie die manisch-melancholischen, auch die gleichen typischen katatonischen Symptome, den gleichen Wechsel von apathisch-depressiven und manieähnlichen impulsiven Erregungszuständen und besonders den gleichen Ausgang in eine charakteristische Verblödung katatoner Art, allerdings mit

einigen nebensächlichen, für diese Fälle als eine besondere Gruppe charakterisierenden Abweichungen, zeigt. Was die Dem. paranoides betrifft, haben wir sie als nicht zur katatonischen Demenz gehörig von unserer Betrachtung ausgeschlossen.

Wir sehen somit in der Dem. katatonica eine charakteristische, in sich geschlossene Krankheitsform. Es fragt sich nun weiter, wie weit die Grenzen der Krankheit nach außen gezogen werden können? Wir haben bereits im Beginn unserer Arbeit erwähnt, daß die Dem. katatonica von einigen zu eng, von anderen zu weit gefaßt wird. Besonders schwierig ist die Abgrenzung der Krankheit von dem manisch-depressiven Irresein, da bei beiden Krankheiten die Symptome die gleichen sein können, indem bei der Dem. katatonica häufig manisch-depressive¹⁾ und beim manisch-depressiven Irresein nicht selten katatonische Symptome vorkommen. In solchen Fällen meinen einige Autoren, wie z. B. Bleuler, Urstein, daß man bei Vorhandensein von katatonischen und manisch-depressiven Symptomen bei der Diagnosenstellung den katatonischen den Vorzug geben und die Fälle zur katatonischen Demenz rechnen müsse. Andere Autoren, wie Dreyfuß, Willmanns u. a., denken im Gegenteil, es handle sich hier um manisch-depressives Irresein. Die einen Autoren legen also mehr Gewicht auf die einen (z. B. katatonischen), die anderen Forscher halten für wichtiger die anderen (z. B. manisch-depressiven) Symptome. Nun erweist es sich aber bei näherem Zusehen, daß die Symptome bei beiden Krankheiten trotz ihrer äußeren Ähnlichkeit in Wirklichkeit gar nicht identisch und je nach dem Charakter der Krankheit, wo sie entstehen, ganz verschiedener Natur sind. So sind die katatonischen Symptome bei der katatonischen Demenz echt katatonisch, nämlich affektlos, automatisch, sinnlos, monoton, einförmig. Beim manisch-depressiven Irresein aber sieht man, daß die katatonischen Symptome einen Zweck haben, einen Wunsch, Absicht der Kranken ausdrücken, von gewissen Motiven geleitet werden. So sieht man in dem Negativismus einen Wunsch der Kranken aus irgendwelchen Gründen Widerstand zu leisten, das Gegenteil zu tun; ihr Mutismus beruht auf einem Zorn- oder irgendeinem anderen Affekt, infolgedessen sie nicht sprechen wollen; in der Zurückhaltung des Harns und der Exkremente im Klosett einerseits und in der Unreinlichkeit und der Unsauberkeit im Bett andererseits sieht man den Wunsch bei den Kranken, andere zu ärgern, zu reizen, Unfug anzurichten usw. — Ebenso sind auch die manisch-depressiven Symptome

¹⁾ Wir sahen, daß auch in unseren Fällen viele manisch-depressive Symptome vorkommen, und daß es sogar besondere Formen gibt, wo es solcher Symptome besonders viele hat und wo der Verlauf sogar ein ähnlicher ist wie beim manisch-depressiven Irresein (wir rechneten diese Fälle zur affektiven Gruppe).

beim manisch-depressiven Irresein nicht die gleichen wie bei der Dem. katatonica. Bei der ersten Krankheit sind die manischen Symptome mit einer echten Lebhaftigkeit, einer Beschleunigung im Ablauf aller psychischen Prozesse verbunden; sie haben einen Sinn, sind zweckmäßig, verlaufen frei ohne jede Hemmung, ohne jede Gebundenheit, hängen ausschließlich ab vom Grad der gehobenen, lustigen oder zornigen Stimmung, aus der sie entspringen. Die melancholischen Symptome tragen beim manisch-depressiven Irresein den Stempel einer Verlangsamung aller psychischen Funktionen, die auch ausschließlich durch den Charakter des depressiven Affektes, aus dem sie entspringen, erklärbar sind. Bei der Dem. katatonica aber sahen wir, daß die manischen resp. melancholischen Symptome einen gebundenen, unfreien, gezwungenen, monotonen, einförmigen Charakter haben und der echten Affektivität entbehren; der Ausdruck der Gesichtszüge, der Charakter der Handlungen der Kranken scheinen den Gefühlen, den Worten derselben gar nicht zu entsprechen, oder sind zweideutig, karikiert. — Aber nicht nur symptomatologisch bestehen Ähnlichkeiten unter diesen beiden Krankheiten. Auch der Verlauf kann analog sein. So sahen wir, daß die affektive Gruppe der katatonischen Demenz den gleichen periodischen, circulären Verlauf haben kann, wie das manisch-depressive Irresein. Nichtsdestoweniger besteht ein Unterschied unter diesen beiden Krankheiten auch in dieser Beziehung. Die Anfälle des manisch-depressiven Irreseins treten in vielen Fällen, hauptsächlich in der ersten Zeit der Krankheit, mit einer bestimmten Regelmäßigkeit nicht nur in der Zeit, sondern auch im Charakter derselben (depressiv oder manisch, oder circulär, oder gemischt) auf. Zwar nehmen die Perioden nachher zu, die Intervalle werden kürzer, der Charakter der Anfälle kann sich ändern, aber auch darin zeigt sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit, die durch den Fortschritt der Krankheit sich erklären läßt. Bei der Dem. katatonica aber sind die Anfälle sowohl im Beginn, als auch im weiteren Verlauf der Krankheit ganz unregelmäßig und ungeordnet. Was die Intervalle betrifft, so sind die manisch-depressiven Kranken während derselben ganz besonnen, benehmen sich normal und zeigen außer einer gesteigerten Nervosität und einigen psychopathischen Eigentümlichkeiten keine psychotischen Defekte. In den Remissionen aber der Dem. katatonica wird bei den Kranken trotz ihres ruhigen und besonnenen Zustandes eine Abnahme der Affektivität (Apathie), der Willensenergie, eine Gebundenheit in allem, ein intellektueller Defekt in irgendwelcher Beziehung, in manchen Fällen Residuen von katatonischen Symptomen beobachtet. — Das gleiche muß auch in betreff des Ausganges der Krankheit gesagt werden. Beim manisch-depressiven Irresein ist der Ausgang jedes Anfalles im einzelnen in den meisten Fällen, wenig-

stens im Anfange der Krankheit, ein günstiger, zieht nach sich keine Verblödung, weder in intellektueller noch in affektiver Hinsicht. Wenn es auch Fälle gibt, besonders in veralteten Formen, die einen protrahierten Verlauf annehmen und in denen einige Demenz zu merken ist, so ist sie doch nicht so tiefer Natur und entbehrt ganz der katatonischen Züge. Bei der Dem. katatonica aber ist der Ausgang immer eine stärkere oder geringere Demenz, und Defekte in der Form von Apathie, Willenlosigkeit, Gebundenheit und anderen katatonischen Erscheinungen werden sogar im Endstadium der Krankheit, als die akuten Symptome längst abgelaufen sind, beobachtet.

Literatur.

Aschaffenburg: Die Katatonie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 55, 1898. — Aschaffenburg: Die Katatoniefrage. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 54, 1897. — Binswanger und Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. Jena 1907. — Bleuler, E.: Dementia praecox. Handb. d. Psychiatr., herausgegeben von Aschaffenburg. Leipzig und Wien 1911. — Bonhöffer: Über ein eigenartiges, operativ beseitigtes katatonisches Zustandsbild. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1903. — Brosius: Die Katatonie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 1876. — Daraszkievicz: Über Hebephrenie, insbesondere deren schwere Form. Dorpat 1892. — Diem: Die einfach demente Form der Dem. praecox. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 37, 1903. — Gaupp: Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1903. — Gross, O.: Zur Nomenklatur „Dem. sejunctiva“. Neurol. Zentralbl. 1904. — Gross, O.: Über Bewußtseinszerfall. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 15, 1904. — Hecker: Die Hebephrenie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 52. — Jahrmärker: Zur Frage der Dem. praecox. Halle 1903. — Jung: Über die Psychologie der Dem. praecox. Halle: Marhold 1907. — Kahlbaum: Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Berlin: Hirschwald 1874. — Kahlbaum: Über Heboidophrenie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 46, 1890. — Kräpelin: Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. 3. Leipzig: Barth 1913. — Kräpelin: Zur Diagnose und Prognose der Dem. praecox. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 56, 1899. — Neisser: Katatonie. Stuttgart: Enke 1897. — Neisser: Zur Dem. praecox-Frage. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1909/1910. — Nissl: Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Neurolog. Zentralbl. 1902. — Ossipow: Kahlbaums Katatonie. Kasan 1907 (russ.). — Räckel: Katatonie im Kindesalter. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1909. — Schröder: Die Katatonie im höheren Lebensalter. Neurolog. Zentralbl. 1902. — Schüle: Zur Katatoniefrage. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 1898. — Schüle: Klinische Beiträge zur Katatonie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 1901. — Serbsky: Formen psychischer Störung, die unter dem Namen der Katatonie beschrieben sind. Moskau 1890 (russ.). — Siemerling: Diskussion im Verein der deutschen Irrenärzte. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 56, S. 260, 1899. — Sommer: Klinische Psychiatrie. Halle 1906. — Stransky: Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnsformen, spez. der Dem. praecox. Jahrb. d. Psychiatr. u. Neurol. 24, 1904. — Stransky: Zur Auffassung gewisser

Symptome der Dem. praecox. Neurolog. Zentralbl. 1904. — Stransky: Dem. tardiva. Ein Beitrag zur Klinik der Verblödungspsychosen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 18, 1905. — Trömmner: Das Jugendirresein. Halle: Marhold 1900. — Urstein, M.: Die Dem. praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Berlin u. Wien 1909. — Wernicke: Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900. — Wernicke: Diskussion im Verein der deutschen Irrenärzte. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 53, S. 642, 1899. — Weygandt: Alte Dem. praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 27, 1904. — Wolff: Zur Frage der Benennung der Dem. praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1908. — Zablocka: Prognosestellung bei der Dem. praecox. Berlin: Reimer 1908. — Ziehen: Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1902.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfkl. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. O. Körner] und der Psychiatrischen und Nervenkl. [Direktor: Prof. M. Rosenfeld] an der Universität Rostock.)

Über ungewöhnlich lokalisierte Encephalitisformen nach Grippe. Mit einem Beitrag über das Symptom der Adiadochokinese.

Von

Kurt Marquard, Volontärarzt
der Psychiatrischen und Nervenkl.

(Eingegangen am 31. 8. 1922.)

Unter den Folgezuständen der Grippe, die sich am Zentral-Nervensystem abspielen, rangieren Kleinhirnstörungen und striäre Symptome hinter den Affektionen des zentralen Höhlengraues im dritten und vierten Ventrikel und am Aquaedukt sowie der Pons etwa an dritter Stelle (Grünwald¹⁾ u. a.).

In einer Zusammenstellung von selteneren Formen der akuten, nicht eitrigen Encephalitis bespricht G. Henning²⁾ die besonders geartete Symptomatologie einiger Verlaufsarten dieser Erkrankung, die z. T. durch eine ungewöhnliche Lokalisation hervorgerufen waren, z. T. nur eine besondere individuelle Reaktion zum Ausdruck brachten.

Von den dort angeführten Fällen sei einiger hier kurz Erwähnung getan:

Ein 59jähriger Fabrikarbeiter (von Spielmeier beobachtet), früher stets gesund, erkrankte mit Krampfanfällen und klonischen Zuckungen, die im linken Arm begannen und in die unteren Extremitäten übergingen. Das Bewußtsein war bei diesen Anfällen nicht aufgehoben. Es entwickelte sich eine rasch zunehmende Sprachstörung, Benommenheit, Unruhe, Facialisparesie rechts, ohne Pyramidenbahnreflexe. Der Tod erfolgte in deliranter Benommenheit 14 Tage nach Auftreten der ersten Symptome. Bei der Hirnsektion fanden sich die äußeren Partien der weißen Substanz von einer großen Zahl runder grauer Einlagerungen durchsetzt, die in den peripheren Partien des Centrum Vieussenii am zahlreichsten waren, weniger in der Rinde. Auch das Mark-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 25, 4. 1921.

²⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 43. Hierin auch weitere Literaturangabe zum vorliegenden Thema.

lager der Kleinhirnhemisphären war stark betroffen. Hirnstamm und Rückenmark ganz frei von solchen Einlagerungen.

Bei einem anderen Fall Spielmeyers, der klinisch als Tumor cerebri aufgefaßt war, ergab erst die Sektion das Vorliegen einer akuten Encephalitis. Ein junger Mann erkrankte aus voller Gesundheit heraus ganz plötzlich an schweren Gehirnerscheinungen. Heftige Rindenanfälle mit Bewußtseinsverlust und anschließenden Erregungszuständen traten auf. In wenigen Tagen erfuhren die Symptome eine enorme Steigerung, die Krämpfe waren fast kontinuierlich, das Bewußtsein getrübt. Bald stellten sich in den von den Krämpfen befallenen Muskelgebieten (Gesicht, Zunge) Lähmungen ein. Nach mehrtägigem, tiefem Koma tödlicher Ausgang. Auffallend ist, daß sich in der Anamnese für eine vorausgegangene infektiöse Erkrankung kein Anhaltspunkt findet; doch vermag dies anscheinende Fehlen ebensowenig wie die anfangs normale Temperatur die Diagnose zu erschüttern. Jedenfalls konnte nur an eine durchaus atypische Verlaufsform des Tumors gedacht werden, da die für Hirndruck charakteristischen klinischen Erscheinungen fehlten. Die Sektion ergab keine makroskopischen Befunde; mikroskopisch fanden sich Rundzellenfiltrate der Gefäßwände, insbesondere im unteren Drittel der rechten motorischen Region.

Eine rezidivierende Encephalitis lag vor in einem Fall von Laache: Bei einer 34jährigen Frau, die vor neun Jahren an rechtsseitiger Hemiparese und Aphasie erkrankte, welche letztere sich allmählich vollständig wieder behoben hatten, stellte sich wiederum rechtsseitige Parese ein, die rasch zunahm. Unter Bewußtseinstrübung, klonischen Krämpfen, Kontraktur des gelähmten Armes trat nach wenigen Tagen der Tod ein. Die Sektion ergab hinter der linken Zentralfurche zwei subkortikal gelegene Herde mit Detritus. In der Umgebung diffuse encephalitische Veränderungen. —

Daß dem Bilde des sog. „Pseudotumor cerebri“ auch gelegentlich eine Encephalitis zugrunde liegen kann, dafür spricht eine Beobachtung M. Rosenfelds. Die Kranke zeigte Symptome, die für eine Hirngeschwulst zu sprechen schienen. Insbesondere ließ sich das Auftreten einer Stauungspapille in diesem Sinne verwerten. Die Erkrankung ging aber in Heilung über; nach einigen Jahren erlag Patientin einem Unterleibsleiden entzündlicher Natur, und die Untersuchung des Gehirns ergab nun die Zeichen einer abgelaufenen Encephalitis, vornehmlich im Bereich des Tractus opticus, bis gegen das Pulvinar und Corpus geniculatum hin. Die übrigen Teile des Gehirns — Nucleus lentiformis, Pons und Medulla — waren normal.

Rosenfelds Beobachtung zeigt eine unverkennbare Ähnlichkeit mit mehreren der als Pseudotumor cerebri beschriebenen Fälle und ist wohl geeignet, einige gegen die Annahme einer Encephalitis gemach-

ten Bedenken zu zerstreuen. Sie zeigt insbesondere, daß das Vorhandensein einer Stauungspapille, das bisher gegen die Annahme einer Encephalitis angeführt wurde, auch bei Encephalitis vorkommen kann.

Drei Fälle von Henning seien noch kurz angeführt: Bei einem Manne im mittleren Lebensalter trat im Zusammenhang mit einer fieberhaften Erkrankung ziemlich plötzlich Kopfschmerz mit Nackensteifigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Müdigkeitsgefühl in den Beinen und Gefühl von allgemeiner Hinfälligkeit auf. Dazu gesellten sich Augensymptome, Facialisparese, spastische Parese der linksseitigen Extremitäten und Sensibilitätsstörungen. Sensorium war getrübt; Fieber bestand nicht. Im linken Arm und Bein traten Zuckungen auf. Die Benommenheit ging wieder zurück; Augenstörungen und Parese des Armes, schließlich auch des Beines begannen sich zurückzubilden, nachdem schon vorher die motorischen Reizerscheinungen fortgeblieben waren.

Bei dem zweiten Fall, einer Patientin Stallmanns, berichtet die Vorgeschichte der in mittlerem Lebensalter stehenden Frau von erblicher Belastung: Vater starb an Gehirnerweichung, Mutter an Hirnschlag. Eine Schwester war geisteskrank, Patientin selbst litt in früheren Jahren dreimal an Anfällen leichter geistiger Störung. Die Erkrankung der Frau setzte ohne nachweisbare Ursache plötzlich mit hochgradiger Aufregung, wirren Reden und starkem Bewegungsdrang ein. Patientin schlief nicht, nahm keine Nahrung zu sich. Sie wurde gewalttätig, zerriß erreichbare Gegenstände. Nach mehreren Tagen ruhiger, apathisch. Die Untersuchung ergab Temperaturerhöhung, Steigerung der Sehnenreflexe; die rechten Extremitäten spannte Patientin im Gegensatz zu den linksseitigen beim Aufheben nicht an. Im linken Arm klonische Zuckungen, später heftige Krampfanfälle in der linken Körperhälfte. Bewußtsein aufgehoben. Puls beschleunigt. Unter hinzutretenden Lungen- und Herzerscheinungen trat der Tod ein, im unmittelbaren Anschluß an einen letzten Anfall mit klonischen Zuckungen, diesmal im rechten Facialis und Arm. Die Autopsie ergab eine Encephalitis acuta haemorrhagica, die hauptsächlich die Rinde des rechten Stirnlappens und der Zentralwindung betroffen hatte. Das Herz wies Anzeichen einer beginnenden Endocarditis auf, und es gelang hier der Nachweis von Influenzabazillen.

Schließlich waren neben dem Großhirn hauptsächlich Hirnstamm und besonders die Kleinhirnhemisphären als Sitz eines entzündlichen Prozesses bei folgendem Fall anzunehmen, mit dem Henning seine Arbeit beschließt: Bei einer 35jährigen Frau, die plötzlich mit influenzaartigen Symptomen erkrankte, entwickelte sich ein Zustand hochgradiger Erregtheit mit depressiven Ideen und Suizidversuch. Bei der Aufnahme in die Klinik bestanden die Symptome einer organischen

Hirnerkrankung: Neben der Beteiligung des Sensoriums und den schon genannten Allgemeinerscheinungen wurden Nystagmus, Tremor der rechten Hand bei intendierten Bewegungen, starke Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski und Romberg positiv festgestellt. In den nächsten Tagen traten weitere Herdsymptome, u. a. Schwäche der linken Hand und des linken Beines, Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf, schließlich Nackensteifigkeit, Anfälle von Hirndruck. Temperatur war fortdauernd erhöht, Puls meist deutlich verlangsamt. In kurzer Zeit bildeten sich die Erscheinungen wieder zurück; es bestand nur noch ein geringes Schwindelgefühl beim Gehen und Steigerung der Sehnenreflexe. Die Krankheit ging schließlich in Heilung über.

Aus der Epidemie 1918 teilte von Economo¹⁾ die Krankengeschichte und den mikroskopischen Befund eines chronisch schubweise verlaufenden Falles von Encephalitis lethargica mit. Es handelte sich dabei um choreatisch-athetotische Bewegungsstörungen bei einem Patienten, der erst nach zweijährigem, von periodisch auftretender choreatisch-athetotischer Unruhe begleitetem Siechtum verstarb. — Es fanden sich ausgedehnte Reste einer abgelaufenen Polioencephalitis des Hirnstammes und der Oblongata, daneben aber in auffallendem Durcheinander vereinzelte frische Herde mit allen Merkmalen der akuten Verlaufsform.

Über Encephalitis pontis et cerebelli berichtet Redlich²⁾ in einer zusammenfassenden Arbeit, in der er nach eingehender Besprechung von einschlägigen Fällen der Literatur eine ausführliche klinische Schilderung von sechs Fällen eigener Beobachtung gibt. Nach Abgrenzung gegenüber anderweitigen encephalitischen Prozessen stellt Redlich das klinische Bild einer quasi reinen Encephalitis pontis et cerebelli auf, erörtert die Ätiologie und Differentialdiagnose des Krankheitsbildes gegenüber der multiplen Sklerose und hebt den meist akuten Verlauf hervor, der bald zum Tode, bald in stationäre Zustände, bald wieder zur Genesung hinführt. — In einer Mitteilung zur Kasuistik der Encephalitis cerebelli berichtet O. Götz³⁾ über einen 33jährigen Patienten, der plötzlich mit Schüttelfrost, Erbrechen und heftigen Schmerzen im Hinterkopf erkrankte. Die auf eine Kleinhirnerkrankung gestellte Diagnose stützte sich auf die Symptome der cerebellaren Ataxie, der Asynergie cérébelleuse, Adiadochokinese usw., während auch hier Störungen der Sensibilität fehlten. In wenigen Wochen verschwand mit dem Abklingen einer geringen, nicht charakteristischen Temperatursteigerung die Affektion völlig. Nach eingehender Diskussion aller

1) Münch. med. Wochenschr. 1919. H. 46.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 37. (1/2) 1.

3) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. H. 2/3.

für die Ätiologie in Betracht kommenden Faktoren und der vorliegenden Literatur kommt Verfasser zu dem Schluß, daß bei seinem Falle ähnliche Entzündungserscheinungen am Kleinhirn stattgefunden haben, wie sie bei Fällen von Encephalitis nach Infektionskrankheiten und auf rein toxischer Grundlage zustande kommen.

Bei unserem im nachfolgenden näher beschriebenen Falle ist es bemerkenswert, daß sich unmittelbar an die Grippe zunächst eine Mittelohreiterung anschloß und daß erst im Anschluß an diese nervöse Symptome des Kleinhirns auftraten, welche auf eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube hindeuteten.

Der Landmann O. aus Plau, 36 J. alt, erkrankte am 22. 1. 21 an Grippe mit Fieber, trockenem Husten, Kopf- und Muskelschmerzen. Am 25. 1. gesellten sich dazu heftige Schmerzen im rechten Ohre, die auch nicht nachließen, nachdem sich am 26. 1. reichlich blutig-eitriger Ausfluß aus dem Ohre eingestellt hatte. In den nächsten Tagen vermehrte sich bei Temperaturen über 39° der Ohrenfluß, und der Warzenfortsatz wurde druckempfindlich, besonders an der Spitze. — Am 1. 2. Aufnahme in die Ohrenklinik. Befund: Mittlerer Ernährungszustand, große Blässe und Mattigkeit, starker Zungenbelag, im rechten Gehörgang viel Eiter, große Trommelfellperforation hinten unten, Warzenfortsatz an der Spitze druckempfindlich. Die Hörprüfung ergab eine reine Mittelohrschwerhörigkeit. Spontaner Nystagmus bestand nicht. Der kalorische Nystagmus war gut auslösbar. Temperatur 37° . Klagen über heftige Kopfschmerzen, die vom rechten Ohr aus nach hinten und oben ausstrahlen, und über große Mattigkeit. — Bei Temperaturen unter 37° nahmen in den nächsten Tagen die Mattigkeit, die Ohreiterung und die Schmerzen hinter dem Ohre trotz des ungehinderten Eiterabflusses so zu, daß man sich am 4. 2. zur Aufmeißelung des Antrum verpflichtet fühlte, obwohl die Otitis erst seit 11 Tagen bestanden hatte. Der Knochen zeigte bei der Operation äußerlich keine Besonderheiten. Beim Meißeln kam man sogleich in pneumatische Hohlräume, die wohl eine leichte Hyperämie ihrer Auskleidung, aber keine Eiterung zeigten. Auch im Antrum fand man keinen Eiter.

In der ersten Woche nach der Operation kam es infolge einer Pyocyaneusinfektion zu einer schnell vorübergehenden Temperatursteigerung. Sonst waren die Temperaturen abends $37,0^{\circ}$ — $37,3^{\circ}$, morgens $36,3^{\circ}$ — $36,6^{\circ}$. Die Mattigkeit und die heftigen rechtsseitigen Hinterkopf- und Scheitelschmerzen bestanden unverändert weiter, ließen sich weder durch Phenatecin noch durch Pyramidon, auch nicht durch die Eisblase mindern. Hierzu gesellte sich am 10. 3. eine rechtsseitige Trochlearislähmung und beiderseits eine beginnende Stauungspapille. Die Paukenhöhlneiterung war noch immer stark, und die Operationswunde zeigte übermäßig reichliche, schlaffe Granulationen. — Wegen Verdachts auf eine intrakranielle Komplikation wurden am 14. 3. in Morphin-Äthernarkose die Wundgranulationen ausgeschabt und der Sinus transversus sowie die Dura der mittleren Schädelgrube aufgedeckt. Durawand und Sinuswand waren leicht gerötet, zeigten aber sonst nichts Besonderes. Eine starke Emissariumblutung stand bald auf leichte Tamponade. An den beiden nächsten Tagen stieg die Temperatur bis zu $37,6^{\circ}$ an, dann war sie wieder normal. Am 16. 3. stellte sich auch eine rechtsseitige Abducenslähmung ein. Die Kopfschmerzen ließen nicht nach. Die darauf angestellte neurologische Untersuchung ergab folgendes Resultat: Puls 56—60 auch nach zahlreichen starken Bewegungen in und außerhalb des Bettes. Keine Brechneigung. Bewußtsein ganz frei. Keine agnostischen, aphasischen und apraktischen Störungen. Keine allgemeine Bewegungsverlangsamung oder

Bewegungsarmut. Wohl aber ausgesprochene Bewegungsverlangsamung im rechten Bein, in der rechten Hand, im rechten Arm und im rechten Facialisgebiet (Adiadochokinese) ohne Ataxie. Das Platysma war von dieser Bewegungsverlangsamung nicht betroffen. Pyramidenbahnenreflexe fehlten. Eine Herabsetzung der groben Kraft links war nicht vorhanden; kein deutlicher Tremor im rechten Arm, wohl aber im rechten Bein beim Kniehackenversuch. Lagegefühlsstörungen fehlten. Beim Gehen und Stehen fanden sich keine Gleichgewichtsstörungen. Rechts bestand Trochlearis- und Abducenslähmung; sonst waren die Augenmuskeln normal; kein Spontannystagmus; auffälliges Zittern der Lippenmuskulatur. Keine Sensibilitätsstörungen. Diagnose: Verdacht auf Encephalitis der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Weiterer Verlauf: 20. 3. Der Kranke klagt weniger über Kopfschmerzen und ist in besserer Stimmung als zuvor. Der Puls schlug, wie auch schon vorher, beim Liegen 60—66mal und beim Stehen 70—84mal in der Minute.

28. 3. Die linke Papilla nervi optici zeigt noch undeutliche Grenzen und leichte Hyperämie. Die rechte ist wieder normal.

30. 3. Die Trochlearis- und Abducenslähmung sind geringer geworden, die Kopfschmerzen nahezu verschwunden. Die Eiterung aus der Paukenhöhle ist erloschen, und die Operationswunde in gut fortschreitender Heilung begriffen.

31. 3. Keine Adiadochokinese in den ehemals betroffenen Muskelpartien mehr nachweisbar.

Ende April wurde der Kranke völlig geheilt entlassen.

Von den im Anfange der Erkrankung aufgetretenen Symptomen sprachen für die Möglichkeit eines Kleinhirnabsceß die Otitis media und die zuerst in die Erscheinung getretenen Allgemeinsymptome, und zwar die große Blässe, der starke Zungenbelag, Mattigkeit und subnormale Temperaturen; ferner die allgemeinen Hirndrucksymptome, und zwar: Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung und Stauungspapille beiderseits. Schließlich erregten die lokalen Hirnsymptome, der homolaterale Kopfschmerz, der — besonders heftig — vom rechten Ohr aus nach hinten und oben ausstrahlte, der leichte Tremor des rechten Beines beim Kniehackenversuch und im besonderen die Adiadochokinese der beiden rechten Extremitäten und des rechten Facialis den Verdacht auf eine abscedierende Kleinhirnaffektion. Auch die Beteiligung der Hirnnerven, die an der Basis liegen, so des rechten Trochlearis und des rechten Abducens, wiesen unterstützend auf diese Annahme hin und machten eine beginnende abscedierende Entzündung in der rechten hinteren Schädelgrube, und zwar an der rechten Kleinhirnhemisphäre, wahrscheinlich.

Es mußte aber auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die krankhaften Erscheinungen durch eine Encephalitis des Kleinhirns hervorgerufen wurden, die sich mit meningealen Veränderungen verbinden kann. Als Ursache hierfür kam die Grippeinfektion in Betracht.

Bei der operativen Freilegung der hinteren Schädelgrube waren keine meningealen Veränderungen nachweisbar. Die Dura erwies sich nur leicht gerötet und zeigte keine Belege. (Punktion wurde nicht gemacht.)

Aber auch im klinischen Bilde traten die echten meningealen Symptome zurück. Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen fehlten dauernd. Andererseits waren die Stauungserscheinungen am Augenhintergrund und das Auftreten einer Abducenslähmung sehr wohl auf eine meningeale Reizung zu beziehen. Dagegen ließen die gleich näher zu beschreibenden Koordinationsstörungen der homolateralen Extremität auf den Sitz der Erkrankung in der rechten Kleinhirnhemisphäre schließen, da im allgemeinen ein mehr halbseitig lokalisierter meningealer Prozeß in der hinteren Schädelgrube noch nicht zu ausgesprochenen halbseitigen Kleinhirnsymptomen Veranlassung zu geben pflegt. Das Fehlen des spontanen Nystagmus bei normaler kalorischer Erregbarkeit des Vestibularapparates sprach gegen das Bestehen einer abscedierenden Entzündung in der rechten Kleinhirnhemisphäre, da im allgemeinen der spontane Nystagmus bei raumbeengenden Affektionen des Kleinhirns oder der hinteren Schädelgrube sehr bald durch Fernwirkung zustande zu kommen und gesteigert zu sein pflegt. Da nun der fernere Verlauf zeigte, daß ohne weiteren Eingriff eine spontane Heilung erfolgte, wird man die Diagnose eines Kleinhirnabscesses ablehnen können.

Somit scheint für den beschriebenen Fall der Annahme einer nicht eitrigen Encephalitis des rechten Kleinhirns nichts mehr im Wege zu stehen, wenn auch zugegeben werden muß, daß eine Kombination mit leichten meningealen Veränderungen möglich ist und ein Teil der Symptome vielleicht auf diese zurückzuführen war; so namentlich die Stauungspapille und die Abducenslähmung.

Besondere Beachtung verdient nun in diesem Falle das gleichzeitige Auftreten einer Adiadochokinese, die auch auf das Facialisgebiet sich erstreckte; ferner bestand ein auffälliges Zittern der Lippenmuskulatur. Diese Symptome bedürfen deswegen einer besonderen Beachtung, weil in diesem Falle die sonstigen Zeichen cerebellarer Erkrankungen fehlten, und zwar das Rombergsche Phänomen, die Hemiataxie, die Hemihypotonie und die cerebellaren Gangstörungen. —

Zwei Fragen sind nun zu stellen: Spricht das isolierte Auftreten der Adiadochokinese für Sitz der Erkrankung im Cerebellum, oder kommt es auch bei anders lokalisierter Erkrankung vor, z. B. bei Sitz der Erkrankung im Großhirn, speziell im Corpus striatum; und wenn das der Fall ist, lassen sich die bei extracerebellaren Erkrankungen zu beobachtende Bewegungsverlangsamung von der echten bei Kleinhirnerkrankungen vorkommenden Adiadochokinese unterscheiden?

Bekanntlich finden sich unter den striären Symptomen neben den Erscheinungen des Rigors und Tremors auch Verlangsamungen der Innervationsleitung, d. h. erschwertes Ingangkommen des muskulären Apparates und verlangsamtes Nachlassen der Muskelkontraktion,

also eine Adiadochokinese. Auch Stertz hat bei Encephalitis epidemica solche Bewegungsverlangsamungen nach Art der Adiadochokinese zusammen mit cerebral bedingten Schmerzen in der paretischen Extremität beschrieben¹⁾.

Es kommt nun also darauf an, zu untersuchen, ob in unserem Falle die beobachtete Bewegungsverlangsamung als eine Kleinhirn-Adiadochokinese aufzufassen ist oder als eine Bewegungsverlangsamung nach Art der Adiadochokinese bei striärer Erkrankung, für die jedoch hier sonst keine Symptome weiter vorhanden gewesen sind.

Die Störung, um die es sich handelt, gehört in die Gruppe der von Luciani als Dysmetrie bezeichneten Bewegungsstörungen bei Erkrankung des Großhirns oder Kleinhirns²⁾. Babinski bezeichnete als Diadochokinese die Fähigkeit zu einer raschen Aufeinanderfolge von antagonistischen Bewegungen und sprach von Adiadochokinese (alpha-privativum; diadochos = aufeinander-, nachfolgend; kinesis = Bewegung), wenn eine Verlangsamung in der Aufeinanderfolge der antagonistischen Bewegungen in der erkrankten Extremität gegenüber der gesunden zu beobachten war. Babinski stellte als erster fest³⁾, daß bei Erkrankungen des Kleinhirns eine Störung der Diadochokinese derart zustande komme, daß bei völlig erhaltener Kraft nur die Schnelligkeit der Aufeinanderfolge der Bewegungen beeinträchtigt ist. Der Wert dieses Symptoms ist auch nach Oppenheims Erfahrungen⁴⁾ nicht gering anzuschlagen, aber es müßte mit genügender Kritik beurteilt werden. So ist die linke Hand häufig schon in der Norm weniger geschickt als die rechte. Ferner gibt es Individuen, bei denen von Haus aus die Bewegungsfolge eine ungewöhnlich langsame ist. Mehrfach fiel dem eben erwähnten Autor eine „physiologische Adiadochokinese“ bei Kindern auf.

Es gibt nun aber, wie gesagt, auch anders lokalisierte Krankheiten, die mit einer Verlangsamung der Bewegungen, besonders an den distalen Gliedabschnitten, einhergehen können, wie z. B. die Paralysis agitans. Wir haben noch kein Recht, meint Oppenheim an jener Stelle, dieses Symptom hier ohne weiteres auch auf das Kleinhirn zu beziehen, da eine Kleinhirnaffektion bei der Paralysis agitans ja nicht erwiesen ist. Es ist aber doch möglich, daß trotzdem eine Beeinträchtigung cerebel-

1) Der extrapyramidale Symptomenkomplex und seine Bedeutung in der Neurologie. Abhandlungen aus der Neurol., Psychiatr., Psychol. und ihren Grenzgebieten. H. 11. 1921.

2) Luciani hebt hervor, daß jene Störung beim Affen viel klarer in die Erscheinung tritt als beim Hunde, und daß namentlich die vorderen Extremitäten die Dysmetrie hier viel deutlicher zeigen.

3) Rev. neurol. 1902, u. Rev. mens. de méd. 1909.

4) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. S. Karger. 1913.

larer Funktionen, speziell der reflektorischen, automatischen Innervationsbereitschaft in den Muskelgruppen bei kombinierten Bewegungsakten eine Rolle spielt.

Bei der Besprechung der von Babinski beschriebenen Asynergie *cérébelleuse* betont Oppenheim bezüglich des diagnostischen Wertes der *Adiadochokinese* („d. h. Verlangsamung der Bewegungsfolge z. B. der Pro- und Supination in nicht paretischen Gliedmaßen“) nochmals, es ließe sich etwas Gesetzmäßiges nicht aussagen, wenn auch zuzugeben wäre, daß die Erscheinung bei Cerebellarerkrankungen häufig vorkommt und in der Regel der Seite der Erkrankung entspricht. Am ausgesprochensten fand er dies Zeichen nach operativen Eingriffen am Kleinhirn.

Die *Adiadochokinese* kommt häufig zusammen mit cerebellarer Ataxie vor, welche die oberen Gliedmaßen in viel geringerem Grade zu befallen pflegt als die unteren¹⁾; zuweilen scheint die Ataxie die oberen Gliedmaßen sogar vollständig zu verschonen. Man muß annehmen, daß beim Menschen die Arme dem koordinierenden Einflusse des Kleinhirns nur in beschränktem Maße unterworfen sind, infolge ihrer geringeren Bedeutung für die Gleichgewichtserhaltung.

Es gibt aber auch Fälle, in denen die *Adiadochokinese* ziemlich isoliert beobachtet wird, ohne daß einseitige ataktische Störungen gleichzeitig vorhanden sind.

Zum Verständnis der Symptome einer halbseitigen Kleinhirnbeschädigung möchte ich noch von dem, was in der Literatur über die *Adiadochokinese* niedergelegt ist, weitere Mitteilung machen.

In einer Arbeit über die Lokalisation der Kleinhirnerkrankungen²⁾ führt Bing aus, daß die cerebellare Ataxie sich klinisch wesentlich von der Inkoordination infolge Läsion hinterer Rückenmarkswurzeln unterscheidet. Sie bekunde eine deutliche Prädisposition für die sog. Gemeinschaftsbewegungen, d. h. diejenigen Bewegungen, welche das Zusammenarbeiten ausgedehnter Muskelgruppen erfordern. (Cerebellare Asynergie Babinskis). Am ausgesprochensten sei die Störung an den unteren Extremitäten, während sie an den Armen meist schwer nachzuweisen sei. Unter acht Fällen herdförmiger Kleinhirnerkrankungen ergab die Prüfung auf „*Adiadochokinese*“ dem Verfasser sechsmal ein positives Resultat.

Nach Schmidt und Lühje³⁾ besteht neben dieser Schwierigkeit, entgegengesetzte Muskelbewegungen schnell hintereinander auszuführen, oft auch Nystagmus und fast immer Drehschwindel; nicht

¹⁾ Bing, Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin u. Wien. 1913.

²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 38, 881. 1912.

³⁾ Klin. Diagnostik. F. C. W. Vogel. Leipzig 1915.

selten auch Zwangsbewegungen (Reitbahnbewegungen); letztere sprechen für die Affektion der Brückenarme auf der gleichen Seite. Mit der Ataxie verbindet sich auch häufig eine auffallende Hypotonie, speziell der unteren Extremitäten ohne Aufhebung der Sehnenreflexe.

Lewandowski stellte diese nicht ungewöhnliche Atonie leichten Grades immer auf derselben Seite des betreffenden Herdes im Kleinhirn fest¹⁾; grobe Sensibilitätsstörungen fand er dabei nicht. Auch Rothmann²⁾ bestätigt, daß die Ataxie bei einseitigen Herden auf die gleichseitigen Extremitäten beschränkt sein kann. Sie ist nach seinen Erfahrungen fast immer mit einer cerebellaren Hypotonie verbunden, während die Sehnenreflexe bald fehlen, bald sogar gesteigert sind.

E. Pesch³⁾ beschrieb zwei Fälle von Kleinhirntumoren (mit völliger Heilung durch Operation), bei denen die Ataxie, bzw. die Adiadochokinese, sich nur in einer Ungeschicklichkeit der Rumpfbewegungen kundgetan hatte.

Und in einem Beitrag zu den klinischen Symptomen von Kleinhirnaffektionen glaubt G. Roncoroni die Kleinhirnasynergien und die Adiadochokinese⁴⁾ ebenfalls mit der unvollkommenen Funktion der koordinatorischen Zentren der Zerebrospinalaxe, die gänzlich oder zum Teil einer entsprechenden Verstärkungswirkung beraubt sind, in Beziehung bringen zu können, während die Asthenie mit der fehlenden Verstärkungswirkung des Kleinhirns auf das ganze neuromuskuläre System in Zusammenhang steht.

Obwohl auch bei Affektionen anderer Hirnteile diese Bewegungsstörung, die Adiadochokinese, beobachtet wurde, hat Mingazzini — und er befindet sich dabei, wie er angibt, in Übereinstimmung mit anderen Klinikern, deren Ansicht hierüber er für die richtige hält — trotzdem die Meinung, daß es sich um ein echtes Kleinhirnsymptom handele. Bruns hatte die Gelegenheit, dies Symptom im rechten Arme eines Individuums, welches von einem Tumor im Lobulus parietalis sinister befallen war, wahrzunehmen. Mingazzini hat es in einem Falle von Pachymeningitis basilaris cerebri chronica (fibrosa) von wahrscheinlichluetischer Natur, die sich von den Pes pedunculi bis zum distalen Ende der Brücke erstreckte, beobachtet.

Eine zuweilen beobachtete Dysarthrie (verlangsamte scandierende Sprache) könnte — nach Liepmann — wenn sie nicht einer Druckwirkung auf die bulbären Sprachkerne entspringt, von dem Fortfall regulatorischer Kleinhirneinflüsse (analog der Adiadochokinese) herrühren⁵⁾.

1) Im Lehrbuch d. Nervenkrankh., herausgeg. v. H. Curschmann. 1909.

2) Mohr u. Staehelin, Handb. d. inneren Krankh. Bd. 5.

3) Inaug. Diss. Kiel 1919. Ref. im Zentralbl. f. Neurol. 40. S. 218. Erg.-Bd.

4) Ital. Riv. di patol. nerv. e ment. XX. 1915. Fasc. 6. Ref. wie 3).

5) In H. Curschmanns Lehrbuch. 1909. S. 431.

Hierzu beschreibt Fischer einige interessante Fälle mit typischen Kleinhirntaxien, bei denen irgendwelche Zeichen für eine Läsion der Pyramidenbahnen vollends fehlten. Die auf eine Kleinhirnstörung zu beziehenden Symptome waren: Schwindel, ausgesprochene Astasie und Abasie und eine typische Adiadochokinese. Dabei waren auch die feineren Bewegungen, namentlich der Hände, erschwert, ohne daß — was nochmals zu betonen ist — auch ein einziges Symptom für eine Mitbeteiligung der Pyramidenbahn oder eine Erkrankung des Großhirns gesprochen hätte. Bei einem in Genesung übergegangenen Fall der von Fischer mitgeteilten Polioencephalitis-Erkrankungen von unbekannter Ätiologie glaubt der Verfasser, daß außer kleinen hämorrhagischen Herden in der Okulomotoriuskern-Gegend noch andere in den Bindearmen sich befunden hätten, welche doppelseitig ergriffen waren, doch muß diese Erkrankung auf der einen Seite intensiver gewesen sein, da die Motilitätsstörung der linken Extremitäten früher verschwand. Dabei ist noch eines besonderen Symptoms zu gedenken: In einem Stadium der Rekonvaleszenz, in welchem die linke Seite bereits eine normale Motilität erlangt hatte, bemerkte der Kranke (was auch objektiv nachweisbar war), daß nicht nur die rechten Extremitäten, sondern auch die rechte Gesichtshälfte langsamer der willkürlichen Innervation folgten. Die genauere Beschreibung lautet:

„Die linke Nasolabialfalte ist etwas in die Höhe gezogen, die rechte steiler und seichter; bei jeglicher willkürlicher Innervation — auch von der geringsten Intensität — gleicht sich die Differenz sofort aus; die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Beim Beobachten des Kranken hat man den Eindruck, daß ihm beim Sprechen gerade der schnelle Übergang einer Mundstellung in die andere Schwierigkeiten verursacht. — Über die Adiadochokinese an den Fingern: Patient merkt diese Störung selbst und sagt, er habe das Gefühl, wie wenn er gegen einen elastischen Widerstand ankämpfen müßte, so steif seien seine Extremitäten. Dabei besteht aber keine Spur einer Verminderung der Kraft der Muskeln, auch keine Spur von Hypertonie oder Hypotonie. Die Schrift ist hochgradig gestört; er kann kaum die einzelnen Schriftzeichen zusammenbringen, kleinere Schriftzeichen überhaupt nicht, größere sehr ungeschickt, wobei er langsam, wie malend, die Linien zieht. Auch hat er dabei das Gefühl des elastischen Widerstandes. Das Nachzeichnen geht ebenfalls schlecht; gerade Linien bringt er ganz gut zustande, bei welligen tritt die Störung sehr deutlich und prompt hervor. — Das Lesen von Druck und Schrift ist ungestört, die Sprachstörung dabei etwas weniger stockend als beim Spontansprechen.

Nach etwa einem Monat bemerkte Patient auch bei willkürlichen Verzierungen der Gesichtsmuskulatur, daß die linke Gesichtshälfte viel besser und prompter folgt als die rechte. Schnelles sich wiederholendes Heben und Senken des Mundwinkels gelingt rechts viel schlechter als links. Die seitliche Beweglichkeit der Zunge zeigt keine Differenz.

Nach einem weiteren Monat, als die Motilitätsstörungen in den übrigen Gebieten schon fast vollkommen geschwunden waren, auch das Schreiben wesentlich besser, die Sprache sogar ganz ungestört geworden war, hatte Pat. — rein subjektiv — noch das Gefühl einer Erschwerung der Aussprache.

Erst ein halbes Jahr später war die Schrift beinahe wie vor der Erkrankung, die Aussprache ganz normal; Pat. hatte auch nicht mehr das Gefühl des Widerstandes beim Sprechen; aber eine Differenz gegenüber früher besteht dennoch: „Vor der Erkrankung konnte er von selbst sprechen, jetzt muß er darauf acht geben; ein ähnliches Gefühl habe er auch noch beim Schreiben und Gehen“.

Eine derartige Abhängigkeit der Gesichtsmuskulatur von der Kleinhirntätigkeit, bemerkt Fischer weiter, ganz im Sinne der Adiadochokinese, ist in der Literatur bisher nicht erwähnt.

Außer den genannten Motiliätsstörungen war in seinem Falle auch eine ganz eigentümliche Veränderung der Sprache vorhanden, die sich von den gewöhnlichen Sprachstörungen wesentlich unterschied.

Beinahe in allen Fällen von Polioencephalitis haemorrhagica wird von einer Störung der Sprache, die als lallend und schwer verständlich bezeichnet wird, gesprochen, ohne daß aber die Frage nach der Pathogenese derselben berührt wurde. Man wäre geneigt, die Sprachstörung bei diesen Fällen, bei denen multiple Blutungen in der Nähe der die Sprachmuskeln innervierenden Zellgruppen anzunehmen sind, mit einer Affektion dieser Zellgruppen zu erklären. Der Verfasser hatte nun in seinem Falle Gelegenheit, die Sprachstörung durch die lange Zeit der Rekonvaleszenz zu beobachten, und es zeigte sich hierbei, daß das Charakteristische dieser Störung darin bestand, daß die schnelle und abwechselnde Bewegung der einzelnen Sprachmuskeln und das geordnete Zusammenwirken (die Diadochokinese) in ihrem Ablauf gehemmt waren. Eine ähnliche Störung zeigt sich aber auch in der gesamten Körpermuskulatur in der Form der Adiadochokinese Babinskis. Diese ist ein ausgesprochenes Kleinhirnsymptom, und deshalb müßten wir auch die Sprachstörung als eine Folge der Störung der Kleinhirnfunktion ansehen. Über Störungen der Sprache infolge von Kleinhirnerkrankungen finden sich aber in der Literatur recht wenige Angaben. Wiederholt wird von Affektionen dieses Organes, besonders atrophischer Art, berichtet, in deren Verlauf es zu einer Verlangsamung und Verschlechterung der Sprache kam, von manchen wurde auch die Sprachstörung als eine Art von Kleinhirntaxie erklärt (Menzel¹⁾, Sträubler²⁾ u. a.). Mit besonderem Nachdruck hat erst Bonhoeffer³⁾ auf die cerebellare Sprachstörung hingewiesen, zu deren Studium ihm ein Fall mit einem postoperativen Kleinhirndefekt Gelegenheit geboten hat. Die Sprache war verlangsamt und besonders ungeschickt, wenn es zu schnellerem Sprechen kam, es war, wie sich Bonhoeffer ausdrückt, „die Sprachgeschwindigkeit herabgesetzt, und zwar liegt das offenbar daran, daß der Übergang von einer Mundstellung zur anderen,

1) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 22.

2) Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 27.

3) Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 24.

wie ihn das fortfahrende Sprechen erfordert, dem Kranken Mühe macht“. Auch Bonhoeffer faßt diese Störung als eine Art *Adiadochokinese* auf, die aber in seinem Falle selbst im übrigen gefehlt hatte. Weiter beschrieb Liebscher¹⁾ einen Fall von Kleinhirntumor, bei dem auch eine ähnliche Störung der Sprache beobachtet wurde.

Bei einer Motilitätsstörung von der Art der Kleinhirnataxie sollte man nun auch von vornherein eine Beeinträchtigung der Schrift erwarten, da doch die Schrift das Resultat feinst-koordinierter und genau modulierter Bewegungen ist. In der Literatur wird nirgends etwas davon erwähnt, auch in der neuesten Bearbeitung der Kleinhirnerkrankungen von Mingazzini²⁾ wird nur von einer Störung der Schrift als Folge eines bei Kleinhirngeschwülsten vorkommenden groben Tremors gesprochen. In Fischers Fall fehlte aber der Tremor, und die Schreibstörung hatte einen ganz besonderen Charakter: Große Buchstaben konnte der Patient recht gut schreiben, bei kleinen Buchstaben und Schriftzeichen, besonders aber, wenn er schnell schreiben sollte, wurde die Schrift unleserlich, beinahe wie die eines vollkommen Agraphischen.

Ein absolut zwingender Beweis für die Richtigkeit der hier gegebenen Auffassung von der Pathogenese der genannten Störungen kann, da es zur Sektion nicht kam, natürlich im Falle Fischers auch nicht gegeben werden. Als ein wesentliches und nicht zu unterschätzendes Beweismoment aber sei noch erwähnt, daß sich hier die Kleinhirnataxie und die Sprach- und Schriftstörung in ziemlich gleichem Tempo zurückgebildet haben.

Bei einem Mädchen mit Kleinhirntumor³⁾, der bei der Operation gefunden, aber nicht entfernt werden konnte, bestand Gesicht-*Adiadochokinese*. Die Autopsie wurde verweigert, so daß auch hier der anatomischen Grundlage nicht weiter nachgegangen werden konnte. Während der letzten Wochen zeigte die Kranke eine starke *Adiadochokinese*, die zwar im linken Arm am deutlichsten war, aber auch im linken Bein bestand, jedoch nicht in dem Maße wie im Arm; es bestand außerdem noch eine deutliche *Hemiataxie*. Im Gesicht erwiesen sich die oberen *Facialisäste* weniger stark von der *Adiadochokinese* befallen als die unteren. Auch das *Platysma* nahm etwas an der Bewegungsverlangsamung teil.

Über das Vorkommen von *Adiadochokinese* bei einem 8jährigen choreatischen Mädchen⁴⁾ berichteten H. Grenet und P. Loubet. Neben den Symptomen einer Affektion der Pyramidenbahnen: Herab-

1) Wien. med. Wochenschr. 1910. Nr. 8.

2) Siehe Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit.

3) Beobachtet in der Univ.-Poliklin. f. Nervenkrankte, Rostock.

4) Bull. de la soc. de péd. de Paris v. 25. 4. 1912. S. 162—165.

setzung der groben Muskelkraft und assoziierten Mitbewegungen, fanden sich auch solche, die auf einen cerebellaren Sitz der Erkrankung hingen: Inkoordination und Adiadochokinese. Auf diese wäre jedoch kein besonderer Wert zu legen: Witzinger, der darüber referiert, meint, daß die Symptome von Bewegungsbehinderung auch durch die choreatischen Mitbewegungen vorgetäuscht werden könnten¹⁾.

In einem Bericht über Störungen der Diadochokinese im Verlauf der Chorea glaubt jedoch auch Marfan feststellen zu dürfen, daß die Adiadochokinese eines der ersten Symptome für den Beginn der Erkrankung ist. Sie fände sich auch noch lange nach der scheinbaren Abheilung dieser Krankheit als ein Zeichen, daß sie noch nicht ganz erloschen sei.

Auch bei der progressiven Paralyse wurden Beziehungen zu der in Rede stehenden Bewegungsstörung gefunden. Nach W. Spielmeier sind von höheren motorischen Störungen, die sich als Partialdefekte der geistigen Schwäche auffassen ließen, die apraktischen und dyspraktischen Symptome und die Adiadochokinese (Babinski) zu nennen²⁾. Letztere zeige sich in der Unfähigkeit der mit Paralyse Betroffenen, schwierigere Bewegungen, wie etwa Augenschließen, Zungezeigen, Händeherausstrecken und Ähnliches korrekt, u. U. mehrmals hintereinander auszuführen.

Ferner fand Strümpell Gelegenheit, eingehende Beobachtungen an einem Manne anzustellen, bei dem infolge einer Stichverletzung des Halsmarkes eine totale Anästhesie der Haut und ein Verlust des Muskelsinnes am rechten Arme bis hinauf zur Schultergegend eingetreten war³⁾. Dabei war keinerlei Lähmung vorhanden. Die Bewegungen im anästhetischen Arme waren in hohem Grad ataktisch. Gewisse koordinierte Bewegungen, insbesondere der Finger konnte der Patient nur ausführen, wenn er auf die Hand hinsah, nicht aber bei geschlossenen Augen⁴⁾.

Es bleiben noch zwei Arbeiten zu erwähnen, die sich ausführlicher mit unserem Phänomen beschäftigt haben. Stertz glaubt (in der schon oben erwähnten Abhandlung über den extrapyramidalen Symptomenkomplex) die Verlangsamung des Innervationsvorganges, die nach ihm eine gewisse Selbständigkeit gegenüber der Hypertonie behauptet, als ein Primärsymptom des akinetisch-hypertonischen Syndroms ansehen zu können. Er sagt dort folgendes:

1) Zentralbl. f. inn. Med. 1912. Bd. III., S. 475.

2) In Lewandowskis Handbuch d. Neurol. Bd. III. 1912.

3) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 23, S. 1 ff.

4) Zit. nach Bunge, Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. 1905. — Dort finden sich auch interessante Beobachtungen über die Unterschiede der sensorischen und motorischen Ataxie und über die verschiedene Bedeutung des Muskelsinnes und des Tastsinnes für das Zustandekommen der Bewegungen.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

„... Und es liegt der Gedanke nicht ganz fern, hierin eine Störung der reziproken Innervation Sherringtons zu erblicken. Sherrington hat gezeigt, daß gesetzmäßig der Innervation eines Muskels die Erschlaffung seines Antagonisten vorausgeht. Eine Störung in diesem Mechanismus könnte wohl zu der hier in Rede stehenden Änderung des Innervationsablaufes führen. Denn der Muskel muß dann die Kontraktion gegen den Widerstand seines (nicht erschlafften) Antagonisten leisten, und seine Erschlaffung, deren Voraussetzung wieder die Innervation des Antagonisten ist, hat nun unter dem gleichen fehlerhaften Mechanismus zu leiden. Vielleicht ließe sich eine Bestätigung dieser Annahme auf experimentellem Wege erbringen.

In naher Beziehung dazu steht nun eine sehr augenfällige Beeinträchtigung rascher Bewegungsfolgen ganz besonders agonistisch-antagonistischer Art, auf die bereits Kleist, Zingerle für die Paralysis agitans, für unsere Fälle v. Strümpell, Rausch und Schilder u. a. aufmerksam gemacht haben. Wir sehen, daß diese Bewegungsfolgen — sofern sie überhaupt geleistet werden können, was manchmal nur noch andeutungsweise oder selbst gar nicht der Fall ist — nach kurzer Zeit unvollkommener werden und schließlich — oft schon nach einigen wenigen Einzelphasen — unregelmäßig werden und ganz erlöschen. Da es bei diesen Bewegungsfolgen (Diadochokinesis) ganz besonders auf promptes An- und Abklingen der Innervation ankommt, so ergibt sich diese Form der Adiadochokinesis als eine notwendige Folge aus der vorerwähnten Grundstörung. Der erste Eindruck bei derartigen Versuchen ist der einer raschen Ermüdbarkeit, die sich nach der Art der myasthenischen Reaktionsweise bis zur temporären Lähmung steigert. Es fehlen aber — auch elektrisch — alle Kennzeichen der Myasthenie, und die unmittelbar nach dem Erlahmen der Bewegungsfolge ausgeführte Untersuchung der Einzelbewegung ergibt, daß ein paretischer Zustand nicht die Ursache der Erscheinung sein kann. Erschöpft ist nur das Vermögen der Umschaltung der agonistischen in die antagonistischen Innervationen. Die erste ist noch nicht abgelaufen, wenn die zweite beginnt, die letztere kann daher nur gegen einen Widerstand zur Geltung kommen, und die Summierung dieser Fehler muß um so rascher zum Erliegen der Leistung führen, je ausgeprägter die Störung der Einzelinnervation ist und je geringer die Reservekräfte zum Überwinden der sich steigenden Widerstände sind. Daher finden wir, daß auch die Adiadochokinese die schwächeren Muskelgebiete am ehesten und stärksten befällt, die gleichen Gebiete, die sich auch bei der Grundstörung, mit der sie Hand in Hand geht, als vorwiegend betroffen erweisen: So die abwechselnden Adduktions- und Spreizbewegungen der Finger, dann die Pro- und Supination, das Zehenspielen usw. Aber auch die proximalen Muskelgruppen vertragen schließlich schnellere Bewegungsfolgen nicht über eine beschränkte Zahl hinaus, dann erlahmen sie. Bestehende Hypertonie bedeutet auch hier einen Zuwachs der Störung, aber keine unablässige Bedingung derselben. Was die Sprache anbetrifft, so ist ihr jeweilig völliges Erlöschen nach kurzer Zeit wohl sicher auf diese adiadochokinetische Innervationsstörung zurückzuführen, und darin ist das zweite Moment der Sprachstörung unserer Kranken zu sehen. Dasselbe gilt für den Schluck- und Kauakt, je rascher er funktionieren soll. In der manuellen Hilflosigkeit der Kranken, die schon das vorhypertonische Stadium kennzeichnet, der Unfähigkeit, etwa eine Trillerbewegung zu machen oder einen Knopf zuzuknöpfen oder auch eine Anzahl tiefer Atemzüge schnell hintereinander zu machen, erkennen wir die gleichen Behinderungen wieder...“

Lotmar hat im Jahre 1913 das Wesen der Adiadochokinese näher zu erörtern versucht. In dieser Arbeit wendet er sich gegen die Ausführungen von Gregor und Schilder, welche in der Abnahme der

Kontraktion — entgegen der Definition Babinskis — das wesentliche Merkmal jener Erscheinung sehen und dabei auch spastische (anstatt nur hypotonische) Zustände miteinbeziehen. Die von diesen Autoren in einem Falle von Paralysis agitans beobachtete Bewegungsstörung sei als „pseudomyasthenische“ zu bezeichnen, sie stelle aber nicht das wesentliche Merkmal der Babinskischen Adiadochokinese dar. Auch denjenigen Autoren, welche das Wesen der Adiadochokinese in einer Nachdauer der willkürlichen Muskelkontraktionen sehen wollen (Kleist und Lewandowski), die auf Steigerung des „proprioceptiven“ oder Eigenreflexes des jeweiligen Agonisten (im Sinne der „Dehnungsreflexe“ Sherringtons) beruhe, stimmt Verfasser nicht bei. Gegen eine solche Deutung spräche vor allem der Umstand, daß die maximalen Geschwindigkeitsleistungen der Diadochokinesis gerade bei möglichst kleinen Exkursionen, also bei minimalster passiver Dehnung der jeweiligen Antagonisten, erreicht werden; sodann wäre die Reflexzeit für diese mit Trillergeschwindigkeit ablaufende Bewegungsfolge viel zu kurz. — Diese Nachdauer sei wohl bei Kleinhirnaffektionen zu beobachten, ohne daß sie aber einen ausreichenden Grund für die Adiadochokinese bilde. Zur Mitwirkung könnte sie allerdings beitragen. Lotmar gelangt auf Grund weiterer hier nicht im einzelnen wiederzugebender Erörterungen zu der Annahme, daß die Adiadochokinese mindestens zum Teil auf einer Störung der für die Bindung rascher willkürlicher Pendelbewegungen notwendigen succesiven Induktion oder eines verwandten zentralen Mechanismus beruht, und daß Läsion des Kleinhirns oder der Kleinhirnsysteme eben diese Störung im Gefolge haben könne. Die Störung der successiven Induktion (Sherrington) hat ein Fehlen des normalen Rückstoßes, des unwillkürlichen Kontraktionsvorganges in den Antagonisten zur Folge, indem die mit der Agonistenkontraktion verbundene Hemmung des Antagonistenzentrums zu einer Übererregbarkeit eben dieses Zentrums und zu einer nachfolgenden spontanen Entladung desselben führen kann. Eine Ausschaltung des Rückstoßes ist aber nach Lotmar von grundlegender Bedeutung für das Zustandekommen der Adiadochokinese. Lotmar leugnet auch, daß die Dysmetrie eine beträchtliche und sogar vorwiegende Rolle in der Erzeugung der Adiadochokinese spiele, wie Thomas meint. Der Dysmetrie und der Adiadochokinese liege vielmehr als in beiden Zuständen gemeinsames Moment eine Störung der Antagonisteninnervation zugrunde.

Der Fortfall der proprioceptiven Dehnungsreflexe der jeweiligen Antagonisten soll keine besondere Bedeutung für das Zustandekommen der Adiadochokinese haben, indem der Rückstoß nicht einfach als proprioceptiver Reflex der durch die Bewegung passiv beanspruchten Antagonisten aufgefaßt werden kann (M. Isserlin).

Die Zurückführung diadochokinetischer Bewegungen ausschließ-

7*

lich auf reflektorische Mechanismen soll also nicht durchführbar sein. Der Anteil des Kleinhirns an dem Problem der eigenartigen successiven Koordinationsleistungen kann durch den Hinweis auf die „antagonistischen Dehnungsreflexe“ nicht erschöpft sein; die successive Induktion eröffnet dagegen ein Verständnis für die Aneinanderkettung einer großen Reihe antagonistischer Pendelbewegungen in einem einzigen Willkürakt durch zentrale, von Reflexen weithin unabhängige Vorgänge, wobei Lotmar es dahingestellt sein läßt, ob das Zentrum dieser successiven Induktion im Kleinhirn selbst gelegen ist, oder ob dieses Organ die entsprechenden kortikalen und subkortikalen motorischen Zentren indirekt beeinflußt. Bruns hängt hieran die Frage, ob denn dazu keine Reflexzeit notwendig wäre und welche Reize überhaupt diesen Vorgang veranlaßten — ohne seinerseits auf eine Erörterung dieses Problems einzugehen.

Ist schon die Erklärung des physiologischen Ablaufes der normalen Diadochokinese auf Schwierigkeiten gestoßen, um so mehr noch ist die Adiadochokinese, im besonderen deren anatomisch-pathologische Grundlagen bis jetzt einer einwandfreien Erklärung und anatomischen Lokalisation verschlossen geblieben.

Fickler berichtet über erworbene Cerebellar-Ataxie, speziell encephalitische, die durch Infektionskrankheiten und Insolation hervorgerufen wurden. Als anatomischer Befund ergab sich im akuten Stadium: Multiple encephalitische Herde, toxische Degeneration der Ganglienzellen. Bei Defektheilung: herdförmige Degeneration mit sekundärer Sklerose und Gefäßveränderungen; Meningitis. Nonne beschreibt mehrere Fälle¹⁾ zu den im obigen angeführten Symptomenkomplexen aus einem größeren Material (das er besonders auch innerhalb des Krankenhauses beobachten konnte), bei welchen Patienten es nach Influenzaerscheinungen zu einer Kleinhirnstörung gekommen ist. Er glaubt, daß es noch dahinstehen müsse, welche Teile des Kleinhirns im speziellen die zu inculpierenden sind, da wir die Differentialdiagnose zwischen der Lokalisation in den verschiedenen Teilen des Kleinhirns selbst und den von ihm durch die Bindearme ins Großhirn führenden Bahnen zu stellen heute noch kaum in der Lage wären. Nur das ginge aus den vielfachen klinischen und experimentellen Erfahrungen hervor, daß in den Fällen, die die wesentlichen Züge des oben besprochenen Symptomenbildes zeigten, sich palpable Anomalien an mehr oder weniger ausgedehnten Partien jener großen Bahn zeigten, welche von den Kleinhirnseitensträngen des Rückenmarks durch die Oliven, das gekreuzte Corpus restiforme ins Kleinhirn und von dort weiter durch die Bindearme ins Großhirn führt. Die Unversehrtheit

¹⁾ In der Festschrift für Erb — 1900; siehe d. Literaturverz. am Schlusse.

dieser Bahn müsse man für die Erhaltung des Körpergleichgewichts und der Koordination verantwortlich machen.

In einem pathologisch-anatomischen Beitrag zur Funktion des Kleinhirns faßt Sander die Ergebnisse zusammen: Einmal zeigten gerade die Untersuchungen der letzten Zeit, welche große Bedeutung den grauen Kernen im Innern der Kleinhirnhemisphäre, besonders dem Nucleus dentatus, für die Funktion dieses Organs zukommt, und daß selbst große Krankheitsherde im Kleinhirn ohne wesentliche Symptome verlaufen können, wofern der Nucleus dentatus und seine Verbindungen mit der Brücke und dem verlängerten Mark erhalten bleiben. Fernerhin sei aber auch wohl klar, daß Störungen in der Funktion des Kleinhirns nur dann deutlich in die Erscheinung treten werden, wenn die Pyramidenbahnen, deren Tätigkeit ja besonders durch das Kleinhirn beeinflußt wird, relativ intakt sind. Dies trifft aber gerade für die häufigsten Erkrankungen des Cerebellum: die Tumoren, nur selten zu; diese schädigen häufig die motorischen Bahnen schon an und für sich derart, daß hierdurch ein Ausfall der Kleinhirntätigkeit völlig verdeckt werden kann. Jedenfalls sei bisher nur jene eine Seite der Kleinhirnfunktion, die Erhaltung des Körpergleichgewichts, beim Menschen beobachtet und deren Ausfall unter dem Namen der cerebellaren Ataxie klinisch festgelegt worden. Andere Formen der Ataxie dagegen, die man zuweilen bei Kleinhirnerkrankungen sah, hat man durch Mitbeteiligung der Brücke an dem Krankheitsprozeß zu erklären versucht, und sie sind im wesentlichen auf Läsion der sensibeln Bahnen in der Haube zurückgeführt worden.

Daß aber in der Tat außer der cerebellaren Ataxie noch andere sehr erhebliche Störungen in der Koordination der Bewegungen bei Kleinhirnerkrankung zu beobachten sind, bewiese ein von Sander angeführter Fall mit schweren Motilitätsstörungen, besonders der Bewegungsfolge, die offenbar hervorgerufen wäre durch die Degeneration des Bindearmes (auch Erkrankungen der im Verlauf der Bindearmbahn eingestreuten Gangliensysteme, besonders des Corpus dentatum und der äußeren Kerne des Thalamus, werden offenbar Störungen ähnlicher Natur hervorrufen müssen) und durch den hierdurch bedingten Ausfall einer bestimmten Einwirkung des Kleinhirns auf die Tätigkeit der motorischen Zentren. Der Effekt dieses Ausfalles ist der, daß der Kranke die Fähigkeit verliert, die motorischen Impulse in richtiger Abstufung und Stärke auf die einzelnen Muskelgruppen zu verteilen und so eine koordinierte Bewegung zustande zu bringen. Die Muskeln, auf welche der Impuls vorwiegend gerichtet ist, werden viel zu stark, andere wieder zu gering innerviert, die Stärke des Impulses steht in keinem Verhältnis zu der beabsichtigten Bewegung, es kommt geradezu zu einer Vergeudung motorischer Kraft, und als Effekt sehen

wir jene eigentümlich brüskten, maßlosen Schleuderbewegungen, die wir als choreatisch bezeichnen.

Zum Schluß führe ich noch eine Arbeit Jelgersmas über die Systemerkrankungen des Kleinhirns an. Seine klinische Beobachtung bezieht sich auf einen alten Mann, bei dem im Laufe von 8 Jahren schwere Koordinationsstörungen sich entwickelten, und zwar auch an den Extremitäten, mit tremorartigen Bewegungen des Körpers und der Arme und mit Gleichgewichtsstörungen. — Mikroskopisch war der Befund hierbei: Purkinjesche Zellen der Kleinhirnrinde schwer verändert und zu einem sehr beträchtlichen Teile ganz verschwunden.

Aus dem Vergleich der klinischen und anatomischen Befunde glaubt Jelgersma den Schluß ziehen zu dürfen, daß die ganze Funktion des Kleinhirns aufgehoben werde, wenn eine einzige Art seiner parenchymatösen Elemente verschwinde. Die ganze Funktion des Kleinhirns sei in den Purkinjeschen Zellen konzentriert; wenn diese nicht funktionieren, sei die ganze Kleinhirnfunktion ausgeschaltet. Dasselbe sei auch der Fall, wenn ein anderes wesentliches Element fehle, z. B. die Körper. Das Kleinhirn sei der Träger einer einheitlichen Funktion, und seine einzelnen Elemente bilden jedes für sich eine Etappe innerhalb derselben. Diese Funktion sei die Koordination der Willkürbewegungen. Jede diffuse Erkrankung des Kleinhirns offenbart sich in der gleichen Weise als Koordinationsstörung, unabhängig von den Elementen, welche affiziert sind.

M. Bielschowski, der über diese Arbeit in einem Referat berichtet¹⁾, fügt hinzu, daß er schon vor Jahren auf den systematischen Charakter der degenerativen Veränderungen bei den diffusen Kleinhirnatrophien hingewiesen und den hier von Jelgersma beschriebenen Befund als zentrifugalen Degenerationstypus bezeichnet hat. Über die Adiadochokinese erfahren wir auch bei ihm nichts Näheres. In einer ähnlichen Arbeit über das gleiche Thema ergeben seine Beobachtungen weiter, daß die Koordination der Bewegungen vom Großhirn ausgeht, wo die Muskelbewegungen in allen Einzelheiten als Bewegungsbilder deponiert sind. Das Kleinhirn reguliere also nur insoweit die koordinierten Bewegungen, als es in das Koordinationssystem eingeschaltet ist.

Am häufigsten findet sich das in Frage stehende Symptom wohl bei gleichseitigen Kleinhirnaffektionen, dann meist kombiniert und oft überlagert mit Hemiataxie. Es findet sich aber auch bei Sitz der Erkrankung im Großhirn und in den Stammganglien und kann der Ausdruck einer beginnenden pyramidalen Hemiparese sein. Diesen Schluß rechtfertigt z. B. folgende Beobachtung der hiesigen Klinik: Eine Frau

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 20, Heft 4/5. 1920.

von 38 Jahren erkrankte plötzlich mit Kopfschmerzen und einer Serie von epileptischen Anfällen, an welche sich ein Zustand von Ratlosigkeit und leichter Desorientierung anschloß. Außer einer leichten zentralen Facialisparesie rechts zeigte Patientin keine weiteren Halbseitensymptome. Die Pyramidenbahnreflexe waren nicht sicher nachweisbar. Nach einigen Wochen klagte die Frau aber über eine gewisse Bewegungsbehinderung im linken Arm und im linken Bein, welche sich bei der Untersuchung im wesentlichen als eine Bewegungsverlangsamung darstellte, die namentlich bei der Prüfung auf Adiadochokinese zutage trat. Die grobe Kraft war noch nicht herabgesetzt. — Bei der Sektion ergab sich ein Tumor im Mark der rechten Großhirnhemisphäre, welcher sich nach den rechten Stammganglien und der inneren Kapsel zu entwickelte. Die Adiadochokinese links war in diesem Falle so deutlich, daß man auch einen linksseitigen Kleinhirntumor in Erwägung gezogen hatte. Ataktische Bewegungsstörungen fehlten. —

Man wird also zu unterscheiden versuchen zwischen cerebraler, striärer und cerebellarer Adiadochokinese.

Die cerebellare Form wird wohl meist durch das gleichzeitige Auftreten einer mehr oder weniger starken, homolateralen Hemiataxie und Hypotonie charakterisiert sein. Bei Sitz der Erkrankung im Striatum werden Rigor und Tremor sich hinzugesellen, während bei Erkrankungen mit Schädigung des pyramidalen Systems neben der Bewegungsverlangsamung nur noch die Zeichen der kontralateralen eventuell spastischen Hemiparese zu bestehen brauchen.

Die Erkennung dieser letzten Form der Adiadochokinese, bei der es sich um eine beginnende Pyramidenbahnschädigung handelt, kann vielleicht durch den Scopolaminversuch erleichtert werden, in welchem bekanntlich bei schon leicht beschädigtem Pyramidenbahnsystem die Dorsalflexion der großen Zehe halbseitig sich hervorrufen läßt, während bei Kleinhirnaffektionen und striärer Erkrankung dies nicht der Fall zu sein pflegt¹⁾.

In dem Falle, welcher der Ausgangspunkt unserer Betrachtungen über Adiadochokinese gewesen ist, fand sich nur die Bewegungsverlangsamung im rechten Arm, Bein und Facialisgebiet, aber keine Hemiataxie von einer gewissen Erheblichkeit, sondern nur ein Hemitremor im rechten Bein und in der Gesichtsmuskulatur.

Man muß also bezüglich der speziellen Lokalisation der encephalitischen Störung in unserem Falle wieder schwankend werden und wird die Möglichkeit einer Encephalitis des Striatums nicht ganz von der Hand weisen dürfen, obwohl, wie oben genauer ausgeführt wurde, manches für eine Lokalisation im rechten Kleinhirn sprach.

¹⁾ Vgl. hierzu: M. Rosenfeld, Über Scopolaminwirkungen am Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 31, S. 971—973.

Weitere Literatur:

Rothmann, M.: Zur Funktion des Kleinhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**, S. 105ff. — Lewandowski, M.: Experimentelle Physiologie des Kleinhirns. Im Handbuch der Neurologie Bd. I. Julius Springer. Berlin 1910. — Von demselben: Die cerebellare Ataxie. Ebendort. Bd. II. — Cassirer, R.: Die chronischen diffusen Kleinhirn-Erkrankungen. Bd. III. Desgl. — Bing, R.: Die Lokalisation der Kleinhirn-Erkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. **38**, 881. — Bàràny, R.: Lokalisation in der Rinde der Kleinhirn-Hemisphäre. Wien. klin. Wochenschr. **25**, 2033. — Abrikossow, A.: Zur pathologischen Anatomie der primären atrophischen Prozesse der Kleinhirn-Rinde. Korsakoffsches Journ. f. Neuropathol. u. Psychiatr. **10**, 679 (Ref. i. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **3**, 564). — Fickler, A.: Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**. — Mingazzini, G.: Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirn-Erkrankungen. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. **1**. — Strümpell, A.: Bemerkungen zur Lehre von der Koordination und Ataxie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **23**, S. 1—38. — Lotmar, F.: Bemerkungen zur Adiadochokinese und zu den Funktionen des Kleinhirns. Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1913. Nr. 45/47. — Auerbach, S.: Zur physiologischen Anatomie und lokaldiagnostischen Bedeutung der Hemiataxie. VII. Jahresvers. d. Gesellschaft deutsch. Nervenärzte, Breslau 1913. Und: Journ. f. Psychol. u. Neurol. **20**, 219. — Edinger, L.: Über das Kleinhirn und den Statotonus. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. **45**. — Strümpell, A.: Über primäre akute Encephalitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **47**. 1891. — Oppenheim, H. u. Cassirer, R.: Die Encephalitis. Monographie. 2. Aufl. Wien 1907. — Nonne, M.: Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **18**. 1900. — Siebert, H.: Die Affektionen des Nervensystems durch akute Infektionskrankheiten, speziell die Grippe. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **48**, S. 149. — Bregmann, L. E., Krukowski, G.: Beiträge zur Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **33**, 238. — Schilder, P.: Zur Frage herdgleichseitiger Hemiparesen bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **9**, 35. — Wagener, O.: Beiträge zur Kenntnis der intrakraniellen Komplikationen im Anschluß an Mittelohrerkrankungen. Charité - Annalen. **36**, 485. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **6**, 408. — Foerster, O.: Über den meningo-cerebellaren Symptomenkomplex bei fieberhaften Krankheiten. VII. Jahresvers. d. Gesellschaft deutsch. Nervenärzte. Breslau 1913. — Popper, E.: Striäre Syndrome bei Encephalitis. Zentralbl. f. Neurol. Jan. 1921. Ergänzungsbd. — Marfan, A.B.: Störungen der Diadochokinese im Verlauf der Chorea. Bull. de la soc. de pédiatrie de Paris. 1911, S. 124. Ref. von Boas in: Zentralbl. f. Neurol. 1912, S. 22. — Goldstein, K.: Über Störungen der Schwerempfindung bei gleichseitiger Kleinhirn-Affektion. Zentralbl. f. Neurol. **32**, 1082. — Maas, O.: Störung der Schwerempfindung bei Kleinhirn-Erkrankungen. Zentralbl. f. Neurol. **7**, 405. — Sander, M.: Ein pathol.-anatom. Beitrag zur Funktion des Kleinhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **13**, 364. — Jacobsohn, L. u. Jamane, B.: Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **29**. — Fischer, O.: Zur Symptomatologie der Polioencephalitis haemorrhagica superior. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **8**, 481. — Vogt, C. u. O.: Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine allgemeine wissenschaftliche Bedeutung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**, H. 7. — Jellgersma, Zur Theorie der cerebellaren Koordination. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**, H. 3.

47. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 27. und 28. Mai 1922 in Baden-Baden.

(Eingegangen am 4. Juli 1922.)

Anwesend die Herren:

Allendorf-Baden-Baden, S. Auerbach-Frankfurt a. M., v. Baeyer-Heidelberg, Balluff-Frankfurt a. M., Bauer-Bühl, Baumann-Essen, Bayer-Baden-Baden, Beisinger-Baden-Baden, G. v. Bergmann-Frankfurt a. M., Beyer-Roderbirken, Binswanger-Kreuzlingen, Blankenstein-Heidelberg, Brauns-Karlsruhe, Bumke-Leipzig, Burger-Baden-Baden, Buttersack-Heilbronn, Clauss-Schloß Hornegg, Dorff-Rastatt, G. L. Dreyfus-Frankfurt a. M., Dreyfuß-Mannheim, Drill-Frankfurt a. M., Eberhart-Baden-Baden, Erlenmeyer-Bendorf, Faller-Zweibrücken, Fischer-Baden-Baden, Frederking-Heidelberg, Freund-Frankfurt a. M., Friedemann-Königstein i. T., Fuchs-Baden-Baden, Georgi-Heidelberg, Giese-Baden-Baden, Graf-Heidelberg, Gross-Konstanz, Gruhle-Heidelberg, Grüner-Baden-Baden, Grünewald-Freiburg i. B., Haardt-Emmendingen, Hack-Rohrbach, Hassmann-Bretten, Hauptmann-Freiburg i. B., Hayashi-Hamburg, Haymann-Badenweiler, Hedinger-Baden-Baden, v. Hecker-Frankfurt a. M., Hezel-Wiesbaden, Hoche-Freiburg i. B., Hübner-Baden-Baden, Hüttenbach-München, Jaeger-Konstanz, Jaensch-Frankfurt a. M., Kaufmann-Ludwigshafen, Kirschbaum-Köln, Kühne-Emmendingen, Küppers-Freiburg i. B., Landauer-Göppingen, Laudenheimer-München, Lehmann-Baden-Baden, Leva-Ludwigshafen, Levi-Stuttgart, Leyser-Gießen, Liebermeister-Düren, Mann-Mannheim, Mayer-Groß-Heidelberg, E. Meyer-Saarbrücken, O. B. Meyer-Würzburg, Mohr-Coblenz, Mörchen-Wiesbaden, Morstatt-Winnental, Leo Müller-Baden-Baden, Nakamura-Hamburg, van Oordt-Bühlerhöhe, Osborne-Baden-Baden, Oster-Baden-Baden, Pelzer-Bremen, Pfunder-Illeben, Pletzer-Baden-Baden, Poensgen-Nassau (Lahn), Raecke-Frankfurt a. M., Reck-Emmendingen, Römer-Hirsau, Roemheld-Hornegg, Rüppel-Herrenalb, Sack-Baden-Baden, Scheven-Frankfurt a. M., Schmelcher-Illeben, Schmidt-Mainz, Schneider-Illeben, Schottelius-Freiburg i. B., Schultze-Bonn, Sick-Stuttgart, Simmonds-Frankfurt a. M., Steiner-Heidelberg, Steinfeld-Heidelberg, Stock-Tübingen, Stolzenberg-Göttingen, Thoma-Illeben, Wartenberg-Freiburg i. B., Wassermeyer-Alsbach, Weichbrodt-Frankfurt a. M., Weil-Stuttgart, Weinland-Weinsberg, v. Weizsäcker-Heidelberg, Werner-Winnental, Weygandt-Hamburg, Wilhelmy-Bonn, Wollenberg-Breslau, Wuth-München.

1. Sitzung, 27. Mai 1922, nachmittags 2 Uhr.

Weygandt-Hamburg begrüßt als Geschäftsführer die Versammlung. Er gedenkt zunächst der im vergangenen Jahre verstorbenen Kollegen Erb, Sänger, Quincke, Gerhardt, zu deren Ehren sich die Versammlung von ihren Plätzen erhebt.

Sein Erb gewidmeter Nachruf hatte folgenden Wortlaut:

Unser Altmeister Erb ist am 29. Oktober 1921, fast 81 jährig, dahingeschieden. Hoche hielt für unsere Versammlung eine Rede bei der Trauerfeier, unter Nieder-

legung eines Kranzes. Auf ein Kondolenzschreiben erwiderte mir die Witwe dankend, daß gerade die Badener Versammlung ihrem Gatten jeweils aufs innigste am Herzen gelegen habe.

Des konnte jeder Besucher der Versammlung gewahr werden, und darum sind wir unserem Erb allezeit treuen Dank schuldig. Wir brauchen uns heute nicht eingehend zu vergegenwärtigen, welche arbeits- und siegesreiche Laufbahn Erb geschritten ist, in einer wissenschaftlichen Tätigkeit, deren Zeugnis in Form von hunderten Arbeiten, ebenso bedeutsamen Einzelentdeckungen wie imposanten Zusammenfassungen, vor uns liegen. Er war der rechte Mann, der die Gelegenheit seines Zeitalters, das Nervensystem mit Hilfe von Anatomie und Elektrophysiologie klarer zu erkennen, durch beispiellosen Fleiß und Scharfblick wahrnahm und so die Grundlagen der heutigen Neuropathologie schuf. Treueste Analyse des Einzelfalles und klarste Synthese zu Krankheitsbildern bot seine rastlose Wirksamkeit. Heute mutet es uns wie ein Besitz aus uralten Zeiten an, was er uns erstritten hat. Während auf wissenschaftlichem Gebiete unzählige Neuprägungen binnen Menschenaltersfrist schon reichlich Patina ansetzen und vieles schon dahingerostet ist, strahlen die meisten seiner Schöpfungen noch „herrlich wie am ersten Tage“, seine Lehre von den Atrophien und Dystrophien, die Erbsche Lähmung, seine Entwicklung der Entartungsreaktion u. a. — Genugtuend muß es uns berühren, daß er kurz vor Kriegsbeginn noch die Schlußsteinlegung seiner Luestabestheorie erleben durfte, die er jahrzehntelang, so beispielsweise auch auf dem Moskauer Kongreß 1897, gegenüber der Berliner Schule mit Löwenmut verteidigt hat.

Gedenken wir heute seiner vor allem als des Mitgliedes oder vielmehr Hauptes unserer Versammlung. Schon deren Vorläuferin, die Versammlung des Südwestdeutschen psychiatrischen Vereins in Heppenheim, hat er durch seine Forschungen bereichert. 1874 trug er über die partielle Entartungsreaktion und 1875 über die spastische Spinalparalyse vor. Als am 20./21. Mai 1876 durch Ludwigs Initiative die erste Badener Versammlung zustande kam, war unter den 50 Teilnehmern schon der Name Erb einer der strahlenreichsten; er sprach über die Lateral-sklerose und ihre Beziehungen zur Tabes dorsalis. Er wurde der eifrigste Besucher und bald der Mittelpunkt unserer Wanderversammlung, die sich früh in Baden-Baden festsetzte. Wohl nur durch seine Leipziger Episode und einige Altersjahre abgehalten, konnte er 36 Versammlungen besuchen, auf denen er 17 Vorträge und zahlreiche Diskussionsbemerkungen bot. Gerne erörterte er die Beziehungen zwischen Syphilis und Rückenmarksleiden, therapeutische und ätiologische Probleme brachte er vor, besonderer Nachdruck lag auf seinen Forschungen über das intermittierende Hinken infolge Arterienverkalkung.

Auf der Jubiläumsversammlung 1900 begrüßte er als erster Geschäftsführer die mit Damen erschienenen Kollegen und sprach über die neurologischen Leistungen der 25 Versammlungen, freudig wies er auf die Fülle neuer Wahrheiten hin, die in Baden-Baden das Licht der Welt erblickten, nicht weniger als 348 Vorträge neurologischen Inhalts hatte das erste Vierteljahrhundert unserer Versammlung gezeitigt. Selbst steuerte er einen Vortrag zur Frühdiagnose der Tabes bei. 1908 gab er uns, dazu berufen wie kein zweiter, einen „Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung der deutschen Nervenpathologie im letzten halben Jahrhundert“, wobei er die Schaffung besonderer Nervenkliniken forderte, und 1913 besprach er „neue Wendungen und Umwertungen der Tabeslehre“.

Im Badener Kreise war er nicht der unerbittliche, peinlich exakte Lehrer aus der Klinik, der gefürchtete Examinator, der mit scheuer Ehrfurcht geschätzte Chef und Ordinarius. Wohl ging es uns allen, die wir uns seine Schüler nennen durften, beim Vortrage wissenschaftlicher Versuche noch durch die Glieder, wie Nonne es ausdrückte: Was wird wohl Erb dazu sagen? Mit ewig frischem Interesse

und Wohlwollen nahm er freudig die neuen Errungenschaften der Forschung eines Edinger, Nissl, Bethe und mancher anderer entgegen, die gerade die Badener Versammlung gerne als Geburtsstätte ihrer Geisteskinder aufsuchten. Über den Lehrer und Kritiker hinaus war Erb auf dieser Versammlung auch der empfängliche, wohlmeinende Kollege, der freundschaftlich mitempfindende Mitarbeiter am großen Bau unserer Wissenschaft.

Gewiß mochte seiner klaren, objektiven, alles mit Maß und Gesetz anfassenden Denkweise manche andere Richtung fremd bleiben. Das rein Psychiatrische war ihm nicht geläufig, und die psychologisierende Auffassung lag ihm wenig, ja auf die heutige Neopsychologie hätte er wohl in jener knorrigen Weise reagiert, die an seine waldumrauschte Pfälzer Heimat erinnern mochte. Selbst seine bekannteste Schrift aus psycho-neurotischem Gebiet, die berühmte Rektoratsrede „Über die wachsende Nervosität unserer Zeit“ 1893 suchte die Erklärung vorwiegend auf exogenem Wege, und in der Frage der metaluischen Auslese wollte er sich mit der immanenten Qualität der Spirochätenstämme immer noch eher anfreunden als mit der individuellen Disposition, die er einen vagen und undefinierbaren Begriff nannte.

Trotz alledem konnte auch von psychiatrischer Seite seine Denk- und Arbeitsweise als stete Mahnung zur unerbittlichen Exaktheit nur wohltuend empfunden werden. Vollends im engeren Verkehr zu Baden-Baden entfaltete sich seine Persönlichkeit zu einer unendlich anregenden, fördernden und geradezu beglückenden Wirkung. Auch als Mann der Arbeit war er der geborene Lebenskünstler, offenen Sinnes für die Gaben der Kunst und die Schönheit der Natur. Darum konnte er hier in dem Schwarzwaldelysium nicht nur die wissenschaftliche Atmosphäre der aufstrebenden Forschergenerationen Antäus-gleich empfinden, sondern die köstliche Gelegenheit, von einer Stätte vornehmer Kultur aus den kraftvollen Hauch deutscher Berg- und Waldschönheit zu genießen, ließ ihn hier sorgentlastet völlig auftauchen im Gefühl des: Hier bin ich Mensch, hier darf ich's sein.

Dem Anfänger wie dem vorgeschrittenen Fachkollegen wog hier im Vortragsreigen ein billigendes Kopfnicken Erbs mehr als lange Rezensionen, und eine Stunde in vertraulicher Abendrunde bei den Klängen des Kurorchesters gab den Teilnehmern das weihevollte Bewußtsein der Zugehörigkeit zu einer lebendigen, geradezu familiären Denk- und Arbeitsgemeinschaft.

Für ihn bedeutete die Badener Versammlung wirklich eine Herzensangelegenheit, in dem Jahreskreise einen Höhepunkt. Für uns bietet sein Andenken ein immerwährendes belebendes Vorbild. Wahrlich, es sollte jedem, der neu in diesem Kreise auftritt, die Frage vorgelegt werden, die Hoche im Hinblick auf einen noch größeren Richter geprägt hat: Wie wolltet Ihr vor seinem Blick bestehen!

Wie eine Art Sinnbild des alten, wirklichkeitsfrohen und geistig strebenden Deutschlands steht seine Forschergestalt vor unserem geistigen Auge, aus jenem Zeitalter selbstbewußter, wertschaffender, von keiner anderen Seite zu übertreffender Kulturförderung, dem auch er blutige Opfer brachte und dessen Dämmerung er nimmer verwinden konnte. Zu einer Art faustischen Allgemeingültigkeit hatte sich seine Person entwickelt, nicht im Sinne des Grüblers, sondern des gereiften Schaffers im zweiten Teil:

Er stehe fest und sehe hier sich um,
Dem Tüchtigen ist diese Welt nicht stumm.
Was braucht er in die Ewigkeit zu schweifen?
Was er erkennt, läßt sich ergreifen!
Wenn Geister spuken, geh' er seinen Gang,
Im Weiterschreiten find' er Qual und Glück!

Seine prachtvolle Erscheinung, die mit Fug einen Ehrensitz unter den Charakterköpfen in der Tafelrunde von Leonardos Abendmahl hätte einnehmen dürfen, jener lebendige Mittelpunkt unseres Badener Kreises, ist uns entschwunden. Sein Auge, dem zündendes Feuer entstrahlte, ist uns erloschen. Sein Geist möge walten unter Deutschlands Nervenärzten, zumal auch jeweils auf unserer schönen ihm stets so teuren Badener Versammlung!

Die Versammlung schriftlich begrüßt haben: Aschaffenburg-Köln, Friedländer-Freiburg i. B., Gierlich-Wiesbaden, Landauer-Frankfurt, Mayer-Ulm, Neumann-Karlsruhe, Schultze-Göttingen.

Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird Wollenberg-Breslau, der 2. Hoche-Freiburg gewählt, zu Schriftführern, wie bisher, Hauptmann-Freiburg und Steiner-Heidelberg.

Es halten Vorträge:

1. Herr Schultze-Bonn: Huntington'sche Chorea und fortschreitende Myoklonus-Epilepsie nebst Mitteilungen über rhythmische Myoklonie beim Menschen und beim Hunde.

In bezug auf den Streit darüber, ob die beiden in der Überschrift genannten Krankheitsformen gleichartiger Natur sind oder nicht, legt der Vortragende dar, daß die Gleichartigkeit bei weitem überwiegt. Sowohl der fortschreitenden Chorea Huntingtons als der fortschreitenden sogenannten Myoklonus-Epilepsie von Unverricht und Lundborg sind gemeinsam die häufige Vererbbarkeit, das Fortschreiten bis zum Tode, die gewöhnliche Verbindung mit zunehmender Verblödung und das Auftreten unfreiwilliger Muskelzuckungen.

Ein Unterschied besteht in dem Vorwiegen klonischer Zuckungen bei der von Unverricht-Lundborg beschriebenen Form, sowie in der viel größeren Häufigkeit von epileptischen Anfällen bei ihr.

Auch die bisher erhobenen anatomischen Befunde ergeben Gleichartiges, besonders in den Fällen von Myoklonus-Epilepsie von Paviot-Josserand, Verga und Gonzalès, Clark-Pront, welch letzterer allerdings nur die Hirnrinde mikroskopisch untersuchte. Sehr bemerkenswert sind auch die neuen Befunde von A. Westphal und Sioli, die ganz besonders im Thalamus und im Nucleus dentatus ungeheure Mengen von Corpora amylacea-Einschlüssen in den Ganglienzellen vorfanden, Einschlüssen, die auch in der Rinde nicht fehlten.

Wie weit vielleicht eine Verschiedenheit in der Lokalisation der Entartungsherde im Gehirn bei der Huntingtonschen und der Unverrichtschen Krankheitsform eine gewisse Verschiedenheit in den klinischen Erscheinungen bewirkt, muß noch dahingestellt bleiben. —

Im Anschlusse an diese Erörterungen berichtet der Vortragende über einen — bei Menschen sehr seltenen — Fall von rhythmischem Nickklonus bei einem Tumor im Corpus striatum. Diese Zuckungen traten gleichzeitig mit der Karotispulsation auf. Endlich geht er des näheren auf die gleichfalls rhythmischen Muskelzuckungen bei dem Staupetick der Hunde ein, ausgehend von einem von ihm selbst beobachteten Falle.

2. Herr Wollenberg-Breslau: Über systematische Orientierungsstörungen.

Es handelt sich um Störungen der „egozentrischen Lokalisation“, d. h. der räumlichen Beziehungen zu unserer eigenen Person, die wir als rechts und links, vorn und hinten, oben und unten, nah und fern auseinanderhalten. Wir haben es also nicht mit organischen, exakt meßbaren Störungen zu tun, wie sie Weizsäcker kürzlich in den optischen und haptischen Komponenten der Raumwahrnehmung bei einem Fall von Vestibulärerkrankung erkannt und beschrieben hat. Der Sachverhalt wird am klarsten durch kurze Mitteilung meiner Beobachtungen:

1. Fall P. Feingebildete Dame, im Anfang der fünfziger Jahre, etwas nervös im Sinne leichter Erschöpfbarkeit, mit Zeichen von Vagotonie, sonst gesund. Leidet in neuerer Zeit, wie schon gelegentlich in jüngeren Jahren, anfallsweise an einer Empfindung, als sei die bekannte Umgebung um 180° gedreht, und als bewege sie sich auf der Straße in einer dem Ziel entgegengesetzten Richtung. Die bekannten Gebäude scheinen ihr in bezug auf rechts und links vertauscht. Die Störung verschwindet ebenso plötzlich, wie sie gekommen ist, wird zuweilen abgekürzt durch Fixieren einer Auslage im Schaufenster oder dergl. Peinliches Gefühl der Ratlosigkeit, aber keine Gleichgewichts- oder Bewußtseinsstörung.

2. Fall N., 19jähriges Mädchen, Zwillingsskind, etwas skrupulös veranlagt, mit religiösen Zwangsvorstellungen. Seit dem 11. Jahre öfters plötzliche Empfindung, als sei die Umgebung um 180° gedreht, rechts und links vertauscht. Willkürliches Drehen um die eigene Achse und energisches Wollen beseitigt den Zustand zuweilen, ruft ihn aber unter Umständen auch hervor. Auch nachts beim Erwachen zuweilen ähnliche Störungen. Bei der Zwillingsschwester das gleiche in geringerem Grade.

Neben der „automatischen“ Orientierung, welche eine Art innerer Richtungstafel darstellt, besitzen wir noch eine, die man „logische“ nennen kann, weil sie auf einer bewußten vernunftmäßigen Einprägung von Orientierungsmerkmalen beruht, wie sie sich uns beim Durchwandern einer fremden Stadt oder Gegend darbieten. Diese beiden Orientierungsmechanismen sind allen gesunden Menschen gegeben, stehen aber in einem sehr verschiedenen Verhältnis zueinander. Gegenüber den bevorzugten automatisch Orientierten, welche einen dem absoluten Gehör vergleichbaren untrüglichen Ortssinn besitzen, befinden sich diejenigen im Nachteil, welche überwiegend oder ausschließlich auf die viel umständlichere und unsicherere logische Orientierung angewiesen sind.

Meine Fälle lassen nun erkennen, daß unter gewissen Umständen anfallsweise Zustände auftreten, in denen diese beiden, sich sonst in verschiedenem Maße ergänzenden und sich jedenfalls nicht störenden Orientierungsmechanismen gewissermaßen in Widerstreit miteinander geraten, und die zwingende Empfindung auftritt, als bewege man sich dem logisch richtig erkannten Ziel nicht entgegen, sondern von ihm fort, oder als habe sich die Umgebung um 180° umgelagert. Meine Beobachtungsperson P. sagte beim plötzlichen Einsetzen einer solchen Störung: „Jetzt bin ich gedreht“ und bei dem meist ebenso plötzlichen Schwinden der Störung: „Jetzt bin ich wieder richtig“; sie fand sich in bekannten Gegenden nur logisch zurecht, weil ihr alles links zu liegen schien, was sie rechts erwartete, und umgekehrt. Die Beobachtungsperson N. hatte ähnliche Täuschungen, auch mit Bezug auf Plätze und Brücken, bei denen ihr zeitweise das Vorn und Hinten vertauscht schien.

Störungen dieser Art sind nun bisher selten beschrieben worden. Insbesondere hat A. Pick (Deutsche Med. Wochenschr. 1908) darüber zusammenfassend berichtet und den Versuch gemacht, die Störung im Gehirn zu lokalisieren. Wahle hat daran kritische Bemerkungen geknüpft (Deutsche Med. Wochenschr. 1909) und die rein funktionelle Natur der von ihm in 2 Gruppen geteilten Fälle darzulegen gesucht. Diese Gruppen umfassen einmal die Fälle, in denen nur normale „Irrtümer des topographischen Kalküls“ vorliegen, und solche, in denen eigentliche Wahrnehmungsstörungen, wohl wesentlich als Folge von Ermüdung, eintreten.

Fälle nach Art der meinigen scheinen hiermit allerdings nicht genügend erklärt zu sein. Für die weitere Erörterung ist wichtig die bekannte Beobachtung von P. Janet, welche diesen Autor veranlaßt hat, für derartige Fälle eine Vertauschung von Rechts und Links an den visuellen Erinnerungsbildern anzu-

nehmen. Während aber in Janets Fall eine dauernde Störung vorlag, trat sie in meinen Fällen nur anfallsweise auf, was der Deutung weitere Schwierigkeiten bereitet. Im übrigen bestand bei diesen eine besondere „neurasthenische“ Anlage, die Zustände traten vorzugsweise bei bestehender Ermüdung ein und wurden ausgelöst durch die Notwendigkeit der Anpassung an eine neue räumliche Situation, die allerdings sonst kaum einen solchen Eindruck hervorzurufen vermocht hätte. Vielleicht war auch eine gewisse, in beiden Fällen dauernd bestehende partielle Unsicherheit der Rechts- und Linksorientierung von Bedeutung. Ein gewisser Mangel an Aufmerksamkeit schien ferner bei beiden Personen eine Rolle zu spielen. Dem eigentlichen Verständnis für das Zustandekommen der Störung, die ohne Frage eine rein funktionelle ist, werden wir erst nach genauerer Durchforschung geeigneter Fälle näherkommen.

Diskussionsbemerkung:

Herr Hoche: Ich kann mich Ihnen auch vorstellen als Jemand, der aus eigenem Erleben die von Exner beobachteten Orientierungsstörungen im Raume zeigt. Wenn ich im Dunkeln im Bett liege, kann ich mich durch einen bewußten Willensakt um 180° in eine andere Achse des Zimmers versetzen, so daß ich eine völlige Umkehr von rechts und links nicht nur in der Vorstellung zu erleben glaube, sondern mit solcher Bestimmtheit erlebe, daß ich z. B. beim Greifen nach dem Nachttisch die überraschende Täuschung erfahre, ihn nicht an seiner Stelle zu finden. Dieser Akt des Achsenwechsels vollzieht sich sozusagen mit einem fühlbaren Ruck, ebenso die Rückkehr in das normale Bewußtsein der richtigen Lage, wenn ich durch Öffnen der Augen die Korrektur durch die Lage des Fensterscheines gewinne. Der innere Zustand dabei zeigt eine nicht eigentlich unangenehme leichte Spannung, die in ihrer Färbung etwas an den Zustand erinnert, den man beim „déjà vu“ empfindet. Es handelt sich dabei sicherlich nicht um irgendwelche peripherische Vorgänge, sondern um zentralste Dinge. Es dauert in der Regel, nachdem man den Entschluß zum experimentellen inneren Lagewechsel gefaßt hat, bis die entsprechende Mechanik einschnappt, einige Sekunden, evtl. auch Minuten, und bei Ermüdung kann der angestrebte Erfolg überhaupt ausbleiben.

3. Herr Hoche-Freiburg i. B.: Haben unsere Traumbilder halluzinatorischen Charakter?

Unter Traumbildern verstehen wir hier alle diejenigen Traumvorgänge, die einen sinnesmäßigen Inhalt haben mit Ausschluß von Gefühlen, Stimmungen, Impulsen und Denkvorgängen. Die Frage des Themas ist bisher im allgemeinen bejaht worden; es wurde gelegentlich, um Verständnis für das Wesen der Halluzinationen zu vermitteln, darauf hingewiesen, daß wir alle im Traume halluzinieren. Mir ist im Laufe jahrzehntelanger Beschäftigung mit dem Traumproblem die Beantwortung weniger sicher geworden.

Es wird notwendig sein, eine scharfe Umgrenzung dessen, was wir unter Halluzinationen verstehen, vorzuschicken. Dies ist um so notwendiger, als neuerdings die Tendenz besteht, die grundsätzlichen Unterschiede zwischen Wahrnehmung und Vorstellung und somit von Erinnerungsbild und Halluzination zu verwischen. Wir wollen unter Halluzinationen verstehen: Wahrnehmungen von sinnlicher Bestimmtheit ohne ein dazu gehöriges äußeres Objekt, die, unabhängig vom Willen, gleichwertig mit realen Wahrnehmungen ins Bewußtsein einziehen und denen gegenüber wir Realitätsgefühl besitzen. Zur Definition gehört nicht, daß eine Fälschung des Bewußtseinsinhaltes in bezug auf das äußere Weltbild entsteht; diese Wirkung tritt nur bei Geisteskranken ein. Bei wachen Geistesgesunden werden Trugwahrnehmungen schließlich immer als solche erkannt. Während die Illusionen die Verfälschung eines auf äußeren oder inneren Reizen

beruhenden Sinnesvorganges darstellen, bedeuten Halluzinationen eine Neuschaffung.

Die Beteiligung der einzelnen Sinnesgebiete an der Häufigkeit der Traumbilder ist sehr verschieden. Bei allen Menschen überwiegen bei weitem optische Traumbilder, und zwar so sehr, daß die Mehrzahl (abgesehen von Sensationen der Tastsphäre) nichts Anderes kennt. Es ist dies nicht wunderbar, wenn man erwägt, daß wir auch im wachen Zustande, sobald wir überhaupt nur die Augen offen haben, dauernd Seheindrücke und im Vergleich damit verhältnismäßig selten andersartige Sinnesindrücke empfangen. Dem Gesichtssinne am nächsten steht in der Traumhäufigkeit die Tastsphäre. Ein wirkliches Hören im Traum ist nicht häufig, nur 6—7% kennen es. Meist bleibt im Traum der zu irgendwelchen Vorgängen gehörende akustische Eindruck aus (losgehender Schuß ohne Knall usw.). Ich selbst höre sehr häufig im Traume Musik in einer sinnlichen Lebhaftigkeit, wie sie mir im wachen Zustande die Reproduktion nie liefert. Die Reden Anderer, die man im Traume hört, kommen für die Halluzinationsfrage nicht in Betracht; dabei handelt es sich nur um lebhaftere Vorstellungen. Riechtraumbilder finden sich in 60%, das Schmecken noch dreimal seltener; jedenfalls ist die ältere Lehre, daß man im Traum nicht schmeckt, dahin einzuschränken, daß man nur sehr selten schmeckt. Dubois-Reymond erzählte uns Studenten von einem Physiologen, der in der Zeit, als man die chemischen Zuckerproben noch nicht kannte, im Traume seinen Urin kostete und mit Schreck erwachte, als er ihm süß schmeckte.

Ein großer Teil aller dieser Traumbilder ist sicher illusionären Charakters, Verfälschungen, Umwandlungen, Multiplikationen wirklicher Eindrücke, die ja im Schlafe von der Tastsphäre immer, von seiten der Zunge, der Nase und des Ohres sich häufig darbieten, während für die optischen Traumbilder äußere Anstöße die Ausnahme bilden. (Illusionäre Verwertung entoptischer Lichterscheinungen im Traume ist, wenn sie auch vorkommt, so doch selten.)

Wenn wir an der Hand der oben gegebenen Umgrenzung unseres Halluzinationsbegriffes die einzelnen Bestandteile an den optischen Traumbildern aufsuchen, so haben sie zunächst das Gemeinsame, daß sie unabhängig von unserem Willen kommen und gehen, daß sie einen sinnlich bestimmten Charakter haben und von dem Träumenden als Realitäten genommen werden. Die Gleichwertigkeit mit wirklichen Wahrnehmungen ist infolge des Bewußtseinszustandes des Träumenden nicht zu prüfen. Wenn beim Einbrechen der Wirklichkeit in das Traumbewußtsein die Traumbilder einen Moment mit realen Wahrnehmungen konfrontiert werden, so werden sie sofort als Trugbilder erkannt. Sie sind insofern keine Halluzinationen, als der eine charakteristische Zug, das Realitätsgefühl, nicht dem Phänomen als solchem, sondern dem Bewußtseinszustande des Traumes zuzuschreiben ist.

Andererseits sind die Traumbilder nicht bloß Erinnerungsbilder. Es ist nicht möglich, durch gewollte passive Hingabe an die eigenen Vorstellungen oder durch noch so energischen Willen im wachen Zustande die farbige Lebhaftigkeit und Bestimmtheit von Traumbildern zu erzeugen. Die Selbstbeobachtungen derjenigen, die im wachen Zustande keiner Reproduktion farbiger Erinnerungsbilder fähig waren (Fechner, Möbius), und die dennoch farbig träumten, beweisen, daß der Traum ein neues, sinnesmäßiges Moment zu mobilisieren vermag. Die Traumbilder besitzen auch bei vielen Menschen ein dem wachen Phantasiespiel versagtes Maß von Selbständigkeit in Formung und Kombination und eine Fähigkeit zu künstlerischer Neuschaffung. Sie stehen auch nicht im subjektiven Raum wie die Erinnerungsbilder, sondern für den Träumenden im objektiven Raum.

Es ist in ihnen also doch ein sinnlicher Bestandteil vorhanden, der nicht

allein auf der Bewußtseinsveränderung des Traumes beruht, sondern einen selbständigen Erregungsvorgang irgendwelcher sinnesphysiologischer Felder oder Bahnen — gleichviel welcher Lokalisation — bedeutet.

Die Energie der sinnlichen Bestimmtheit bei den optischen Traumbildern ist von Mensch zu Mensch und im Einzelnen von Traum zu Traum sehr verschieden. Die Reihe reicht von matten, verschwommenen, konturschwachen Bildern bis zur schärfsten Prägnanz und einer bis zur Blendung gehenden Lichtfülle. Dies allein aber würde nicht unter allen Umständen ausreichen, um diesen Bildern den Charakter der Halluzination zuzusprechen. Es ergeben sich vielmehr für die optischen Traumbilder zwei Gruppen, von denen die eine der Stärke nach den Erinnerungsbildern, die andere der Art nach den Halluzinationen nahe steht.

Zur Entscheidung der Frage meines Themas wäre — was zunächst paradox klingt — eine unmittelbare Vergleichung der Traumbilder im träumenden und im wachen Zustande nicht nur erwünscht, sondern notwendig. Den meisten Träumenden ist eine solche Möglichkeit versagt. Wer infolge systematischer Selbstschulung im Traumbetrachten gewissermaßen dauernd auf dem Anstand sitzt, kann nicht so selten ein Hineinreichen von sinnlichen Traumbestandteilen in den wachen Zustand beobachten, und zwar in einer Dauer, die genügt, um die Kritik des wachen Zustandes auf die Erscheinung zu richten, die allerdings nach längstens wenigen Sekunden wegschwindet, von der man somit nur noch sozusagen ein Stückchen Schwanz erwischt.

Ich selbst habe das Hinüberreichen von sinnlichen Traumbestandteilen in den wachen Zustand häufig beobachtet, und zwar für alle Sinne, mit Ausschluß der optischen Erscheinungen. Es ist im höchsten Grade frappierend, am eigenen Leibe mit wachem Bewußtsein eine zweifellos halluzinatorische Wahrnehmung von vollem Realitätscharakter zu erleben, wobei man Zeit und Ruhe hat, um festzustellen, daß keine illusionäre Verfälschung eines zufälligen realen Sinnesreizes vorliegt. Für Haut- und Organgefühl, Geruch und Geschmack liegt der Beweis im Momente auf der Hand. Für Gehörseindrücke bleibt zunächst der Einwand offen, daß doch ein Gehörreiz eingewirkt haben könnte. Für bestimmte Gehörstäuschungen des Traumes läßt sich aber auch das widerlegen. Ich erwache nicht selten von einem halluzinierten Klingeln des Telephons, welches mit solcher Bestimmtheit in den wachen Zustand hineinreicht, daß ich über keinerlei Kriterium verfüge, um es als subjektiv zu erkennen. Die Entscheidung, ob subjektiv oder objektiv, wird nun durch eine experimental wirkende Neureglung unseres Freiburger telephonischen Signalsystems gebracht, vermöge deren das Klingelsignal automatisch sich alle 10 Sekunden wiederholt, bis der Hörer abgehängt wird. Ich kann mit Bestimmtheit feststellen, daß die durch Ausbleiben der Wiederholung als subjektiv gekennzeichneten Traumklingelsignale, die in den wachen Zustand hineinreichen, sich durch kein faßbares Merkmal von echten unterscheiden.

Ich kann auf Grund dieser Selbstbeobachtung über Halluzinationen bei genauester Prüfung der Erscheinung nur sagen, daß das sie begleitende Realitätsgefühl etwas Primäres, Selbständiges, der Erscheinung unmittelbar Eigenes bedeutet, und daß der intellektuelle Vorgang des Urteilens etwas Sekundäres darstellt.

Aus meinen Beobachtungen geht jedenfalls das mit Sicherheit hervor: Wenn auch das meiste an unseren Traumbildern keinen halluzinatorischen Charakter hat, so gibt es doch zweifellos auch im Traume echte Halluzinationen bei Geistesgesunden, und zwar, wie es scheint, um so häufiger, je primitiver die Sinne sind, d. h. bei Geruch und Geschmack. Die Einzelheiten möchte ich zunächst nur als für mich gültig bezeichnen; als allgemein gültig ist aber wohl das gewaltige Über-

wiegen der optischen Traumbilder von nicht halluzinatorischem Charakter zu bezeichnen. Die Mehrzahl der Menschen kennt überhaupt nichts Anderes.

4. Herr Mohr-Coblenz. Willenstherapie und Psychoanalyse.

In vielen Fällen schwerer Neurosen ist, wie Vortragender schon seit Jahren behauptet hat und wie nun auch Anhänger der strengen Schule Freuds zugeben, ohne ein aktives Vorgehen in der Analyse nichts zu erreichen. Die strikte Befolgung der sog. „psychoanalytischen Grundregel“ muß für diese Fälle abnorm starker innerer Widerstände aufgegeben werden. Andererseits findet man bei den verschiedenen Formen der Willenstherapie ebenfalls häufig so starke Widerstände daß man trotz oder gerade wegen der Beeinflussungsversuche der Willenssphäre nicht weiterkommt. Beide Beobachtungen zwingen, zu fragen: Was sind die Quellen des inneren Widerstandes, kann man ihnen beikommen, lassen sie sich aufheben, auch wenn man aktiv vorgeht? Eine Hauptquelle sind moralische, soziale, konventionelle Vorstellungen und Gefühle. Sofern sie bewußt vom erwachsenen Menschen aufgenommen worden sind, lassen sie sich durch entsprechende Aufklärung beseitigen; sofern sie aber in der frühesten Kinderzeit auf rein assoziativem, nicht logischem Wege in uns hineingelangt sind, kann man ihre krankmachende Wirkung nur durch Wiedererlebenlassen der alten Situationen und darauffolgender Gegenübung beseitigen. Hat man die bei strenger Befolgung der „Grundregel“ nötige lange Zeit nicht zur Verfügung, so muß man sich daran erinnern, daß das streng analytische Vorgehen seine Wirkung eben der langen Zeitdauer und der dadurch ermöglichten, unendlich häufigen Wiederholung aller derjenigen Erkenntnisse verdankt, die die Lockerung der Kindheitsassoziationen auf dem Wege allmählicher Umgewöhnung in die Wege leiten. Wollen wir also Zeit sparen, so müssen wir diese Umgewöhnung durch möglichste Intensität, rasche Folge und Anschaulichkeit der Wiederholung zu erreichen versuchen. Daneben müßte aber auch dem Patienten die für die Festhaltung sowie für die Überwindung des Widerstandes so wichtige Übertragung und Verschiebung der Affekte auf den Arzt möglichst erleichtert werden. Damit kommt man zugleich auch am raschesten einer weiteren Quelle des Widerstandes, nämlich dem aus der Krankheit oft resultierenden äußeren und inneren Krankheitsgewinn, bei. Als letzter Grund des Widerstandes ist dann noch die rein physiologische Tatsache anzusehen, daß unser Gehirn sich schwer von alten Gewohnungen abbringen läßt. Da kann natürlich nur eine intensive Gegenübung helfen. Es zeigt sich dann, daß bei Befolgung dieses aktiven Vorgehens auch weit jenseits des 4. Jahrzehnts liegende Fälle (im Gegensatz zu der bisherigen Annahme der strengen Analytiker) recht gute Erfolge aufweisen.

Man kann also sagen, daß eine Verbindung von Willenstherapie und Psychoanalyse beide Methoden in ihrer Wirksamkeit fördert und die Behandlung ganz wesentlich abkürzt.

Vortragender geht dann weiter auf die Einzelheiten der Technik einer solchen analytisch-synthetischen Übungsbehandlung ein, die es uns ermöglicht, trotz der Schwierigkeiten der Zeit auch gerade den jetzt meist weniger bemittelten Kreisen der Intelligenz die Wohltaten der Analyse zugute kommen zu lassen.

5. Herr Prinzhorn-Heidelberg: Der Psychiater und die Psychoanalyse.

Anknüpfend an den von Hoche 1910 in Baden-Baden gemachten Versuch, die Psychoanalyse als vorübergehende „Seuche, ärztliche Taumelbewegung“ u. a. m. darzustellen, wird gezeigt, inwiefern die inzwischen verstrichenen 12 Jahre das Gegenteil erwiesen haben. Nicht nur hat der engere Anhängerkreis sich stetig ausgebreitet, sondern in der inneren Medizin und auch in der Gynäkologie und Chirurgie steht man den Hauptkenntnissen der Psychoanalyse viel offener gegenüber. Dazu kommt, daß in der ganzen Medizin ein stärkeres Verlangen zu

spüren ist, sich der seelischen Zusammenhänge im Kranken anzunehmen, den ganzen Menschen zu behandeln statt der Einzelsymptome. Auf die Fragen, die sich bei solcher Einstellung aufdrängen, antwortet nicht die psychiatrische Klinik, wohl aber die Analyse, die demnach in der gegenwärtigen Entwicklung der Heilkunde eine bestimmte Mission zu erfüllen hat.

Darüber hinaus aber sind die psychoanalytischen Grundanschauungen nicht nur in der Schweiz, sondern neuerdings auch bei uns in Laienkreise gedrungen. Vor allem fühlen Lehrer und Theologen sich in zunehmendem Maße von einigen analytischen Erkenntnissen angezogen, die sich weiterhin in der Dichtung (bei Hesse, Ganz, Ilg, Meyrink, Kokoschka, Schaeffer u. a.) spiegeln. In der Religions- und Mythenforschung haben sie bereits unter Billigung von seiten namhafter Gelehrter zu wissenschaftlichen Resultaten geführt. Kurzum, die Psychoanalyse ist heute eine öffentliche Angelegenheit geworden. Unmöglich, ihr mit formaler Kritik gerecht zu werden. Sie ist der erste wissenschaftliche Versuch, eine Psychologie der Person aufzubauen, die auf dem Wahrhaftigkeitsniveau der großen intuitiven Dichter-Psychologen (besonders Nietzsches und Dostojewskis) ruht. Ihre dogmatischen Einseitigkeiten sind z. T. dadurch zu erklären, daß sie auf naturwissenschaftlich-realistischen Grundbegriffen aufbaut und infolgedessen für uns theoretisch einer durchgreifenden Umorientierung bedarf. Man kann jeden Einwand, der gegen die Analyse erhoben wird, vollkommen anerkennen und überall Unzulänglichkeiten sehen — aber man darf sich heute nicht mehr erlauben, die produktiven Seiten zu übersehen, sondern muß den praktisch-therapeutischen wie den allgemein psychologischen Gewinn ehrlich den psychoanalytischen Forschungen als Verdienst anrechnen. Wir stehen nicht am Ende, sondern am Anfang dieser Forschungen.

Die Stellung der deutschen Psychiater zur Psychoanalyse wird nach fünf typischen Verhaltensweisen glossiert: 1. Ignorieren bei den in eigene Probleme vergrabenen Forschern. 2. Offenes Bekämpfen mit mehr oder weniger sachlichen Gründen, wobei nur Kronfeld sich dem Niveau der wirklich eingehenden Kritik des Philosophen Mittenzwey angenähert hat, während sonst durchaus persönliche, meist weltanschauliche, oft Selbstschutz-Gründe stark mitspielten. 3. Doppelorientierung: scheinbar Methodenprüfung mit dem Resultat „ganz interessant, nicht neu, terminologisch undiskutierbar“, was vielfach als Eintreten für die Analyse angegeben wird und ständiges Verspotten nicht ausschließt (schlimmste Spielart Breslers alberne Tiraden). 4. Diplomatisch-opportunistisches Verhalten, durchaus vorherrschend bei uns: Ablehnung, solange man nicht der Zustimmung der Autoritäten sicher ist, Aufnahme mancher Begriffe hintenherum, äußerliches Anerkennen ohne innere Beziehung, wenn die Zeiten sich geändert haben. 5. Offenes Eintreten für die Analyse, bei uns noch selten (manche Therapeuten gerade im Südwesten stehen de facto auf analytischem Boden!). Fruchtbare Auseinandersetzung mit den Prinzipien findet man fast nur bei J. H. Schultz, Schneider, neuerdings bei Kretzschmer, während an den Kliniken in Wien und Zürich eine offene Verarbeitung der analytischen Anregungen längst erfolgt ist. Am wichtigsten sind heute die Bemühungen von Psychiatern, die auf beiden Gebieten anerkannt sind (wie Schilder, Ludw. Binswanger). Es bedeutet nicht nur einen Prestige-Verlust, sondern das Versagen vor den tiefstergreifenden psychopathologischen Problemen, wenn die Psychiater in dieser Sache dauernd die Führung verlören und sich mit der Rolle des Polizisten begnügen.

(Der Vortrag wird in extenso veröffentlicht.)

6. Herr Wartenberg-Freiburg i. B.: Demonstration eines Falles von Torsionsdystonie.

Bei einem nun 32jährigen Mann, der aus gesunder Familie in einer Kleinstadt Badens stammt, entwickelte sich mit 12 Jahren allmählich eine Verkürzung

des linken Beines. Mit 22 Jahren stellten sich rechtsseitige Halsmuskelkrämpfe ein. Die Sprache wurde undeutlich. Später kamen „Krämpfe“ der Gesichtsmuskulatur und Spannungen in den Händen hinzu. Sein Zustand hat sich fortwährend verschlimmert. Seit 2 Jahren hat er Schluckbeschwerden. Auch versagte die Sprache fast ganz. Er wurde in mehreren Kliniken wegen Hysterie, Torticollis, Accessoriustic, Maladie des tics behandelt, doch blieb jegliche Behandlung, auch die Durchschneidung des r. Sternocleidio und Omohyoideus ohne Erfolg. Der Befund, den er jetzt bietet, besteht aus Erscheinungen von Torsionsdystonie und von Athetosis duplex. Psychisch ist er völlig intakt und zeigt nicht eine Spur von hysterischer Reaktion. Pyramidenzeichen fehlen ganz. Die grobe motorische Kraft ist überall sehr gut. Der Torticollis besteht nun seit 10 Jahren, die drehenden Kopfbewegungen sind durch nichts zu beeinflussen und hören nur im Schlafe auf. Er kann den Kopf nicht ruhig und gerade halten. Er hat aber einen geschickten Griff, um mit der linken Hand den Kopf gerade zu stellen; doch auch so bleibt der Kopf nicht ruhig. Der Fall liefert den ganz eindeutigen Beweis, daß der Torticollis ein extrapyramidales Symptom sein kann. Die Muskulatur um den Mund herum befindet sich in ständiger athetotischer Bewegung, besonders beim Essen und beim Sprechen. Dadurch und durch die athetotischen Bewegungen der Zunge ist das Sprechen sehr erschwert. Je mehr Mühe er sich beim Sprechen gibt, desto schlechter geht es. Am verständlichsten spricht er, wenn er dabei lacht. Es bestehen Spannungszustände in verschiedenen Muskelgruppen. Der linke Arm zieht nach vorne und schwebt in der Luft. Links werden die Finger gebeugt gehalten, rechts die Hand. Der rechte Unterschenkel neigt zur Beuge- und Abduktionsstellung, der linke Fuß wird plantar flektiert, die Großzehen dorsal flektiert. Röntgenologisch wurde eine linksseitige Coxa vara und deformiertes Hüftgelenk festgestellt. Es besteht eine mobile Spannung der Rückenstrecker, besonders links, und dadurch eine Beckensenkung und eine Skoliose. Es ist anzunehmen, daß diese Spannung der linksseitigen Rückenmuskulatur schon im 12. Lebensjahr eingesetzt hat, zur Beckenverschiebung, zur stärkeren Belastung des linken Beines geführt hat, wodurch die linksseitige Coxa vara entstanden ist. Chirurgischerseits wurde diese Ansicht bestätigt. Durch diese Spannungen ist sein bizarrer Gang zu erklären, der ihn sehr stark ermüdet. Der Fall ist wegen eigenartiger Bewegungsphänomene bemerkenswert. Die Finger der linken Hand befinden sich stets in einer leicht zu überwindenden Beugstellung. Wird er aufgefordert, die Finger zu strecken, so macht er zwar Ansätze dazu, beugt aber statt dessen mit aller Kraft die Hand. Man sieht eine typische Innervationsentgleisung, eine „falsche Weichenstellung“, um mit Kalischer zu sprechen. Trotz der größten Mühe gelingt es ihm nie, die Finger zu strecken. Dabei ist die grobe Kraft der Fingerstrecker sehr gut. Übt man aber auf die Finger einen Gegendruck aus, dann gelingt die Bewegung mit größter Leichtigkeit. Ebenso gelingt die Fingerstreckung, wenn er zu gleicher Zeit die Hand gegen Widerstand beugt oder streckt oder Widerstandsbewegungen mit dem Unterarm ausführt. Je näher der Hand die Muskelgruppe liegt, die gegen Widerstand angestrengt wird, desto leichter gelingt die Fingerstreckung. Anspannung der Schultermuskulatur z. B. ist wirkungslos. Auch muß es eine kräftige Widerstandsbewegung sein. Dasselbe bei der Streckung der rechten Hand. Obwohl die Handstrecker sehr kräftig sind, vermag er die Hand wegen Innervationsentgleisungen nicht völlig zu strecken, wohl aber bei Gegendruck oder wenn er zugleich kräftige Widerstandsbewegungen mit dem rechten Unterarm ausführt. Er kann nur mit Mühe den in der Luft schwebenden linken Arm nach hinten bringen, leicht aber, wenn man einen Gegendruck ausübt oder wenn man zu gleicher Zeit ihn z. B. die linke Schulter gegen Widerstand heben läßt. Auch der Halsmuskelkrampf wird durch

8*

Widerstandsbewegungen, besonders benachbarter Muskulatur, beruhigt, z. B. durch Druck gegen die Stirne, durch Schulterheben, Bewegungen der Arme. Auch die Anstrengung der Sprachmuskulatur wirkt gewissermaßen ableitend auf den Torticollis. Ein je schwierigeres Wort er ausspricht, desto gerader richtet sich der Kopf. Auch die Athetose der Gesichtsmuskulatur beruhigt sich bei der Anspannung benachbarter Muskelgruppen. Dadurch ist zu erklären, daß die Sprache deutlicher wird, wenn er z. B. den Kopf gegen Widerstand senkt. Die Spannungen lassen sich auch durch elektrische Reize leicht lösen. Z. B. genügt die Faradisation des Hypothenars, die Faradisation einer Hautfalte am Unterarm, selbst die Faradisation des falsch innervierten Flexor carpi radialis, um links die Spannung der Fingerbeuger zu lösen und die Fingerstreckung zu ermöglichen. Kommt eine breite Elektrode auf die rechte Schulter und hält er die andere in der linken Hand, so kann er die Rückwärtsführung des linken Armes mit Leichtigkeit ausführen, sobald der faradische Strom geschlossen wird. Der Torticollis läßt sich dadurch beruhigen, daß man mittels zweier breiter Elektroden die Schultermuskulatur faradisiert. Bei Einwirkung des elektrischen Reizes richtet sich der Kopf wie bei Widerstandsbewegungen automatisch gerade. Auch starke diathermische Reize oder schmerzhaftes Druckreize auf die benachbarten Knochen oder Muskeln wirken krampf lösend. Das Wesen der Phänomene besteht darin, daß hier extrapyramidale Spannungen und Torsionskrämpfe auf verschiedene Weise reflektorisch gelöst oder gemildert werden können. Die Nachprüfung dieser Phänomene an dem Fall von striärem Halsmuskelkrampf von Prof. Cassirer (vgl. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd, 28, S. 513) ergab, daß sie hier, wie Prof. Cassirer bestätigen konnte, stark angedeutet waren. Andererseits fanden sich diese Phänomene bei einem Fall von psychogenem Torticollis nicht; vielleicht sind sie von differentialdiagnostischem Wert.

7. Herr Steiner-Heidelberg: Über die Entmarkungsflecken bei progressiver Paralyse.

Ausgehend von dem histopathologischen Bild der Entmarkungsflecken im Zentralnervensystem der Paralytiker erörtert Vortragender die Schwierigkeiten, die der Erkennung der Beziehungen zwischen Spirochäten und den von ihnen hervorgerufenen Gewebsveränderungen entgegenstehen. Vor allem war es bisher nicht gelungen, in aufeinanderfolgenden Gewebsschnitten das eine Mal die Gewebsbestandteile, das andere Mal die Spirochäten zur Darstellung zu bringen.

Eine neue, vom Vortragenden ausgearbeitete Gefrierschnittversilberungsmethode ermöglicht dieses Vorgehen an Gehirnmateriale, das in Formol fixiert worden ist. Auch läßt sich ein mit der Gefrierschnittspirochätenfärbung behandelter Schnitt noch mit verschiedenen Methoden nachbehandeln (Scharlachrotfärbung, Markscheidenfärbung, Zellfärbung mit polychromem Methylenblau). Die Gefrierschnittmethode hat überdies den Vorzug der feineren Versilberung und der Abstufungsmöglichkeit im Tinktionsgrad der Spirochäten, so daß es mit Sicherheit gelingt, Spirochätenabbaustoffe und Spirochätenrümpfe als solche zu bezeichnen, da sie nicht geschwärzt zur Darstellung gebracht zu werden brauchen, sondern in bräunlicher Färbung nachgewiesen werden können. Auf diese Weise ist eine Verwechslung mit Silberniederschlägen, die, wenn sie vorkommen, tiefes Schwarz zeigen, auszuschließen.

Wenn wir nun Markzerfallsherde untersuchen, so finden wir in ihnen gewöhnlich keine Spirochäten. Andererseits läßt sich in herdförmigen Spirochätenanordnungen kein Markzerfall nachweisen. Der Schluß liegt somit nahe, daß die Spirochäten unmittelbar mit dem herdförmigen Markfraß nichts zu tun hat. Doch wäre dieser Schluß unrichtig. In kleineren und offenbar jüngeren Entmarkungsherden finden sich gelegentlich Gebilde, die als Spirochätenuntergangsformen,

als Verklebungsformen angesehen werden müssen. Es handelt sich dabei um die fast allen Spirochätenarten zukommende biologische Eigentümlichkeit der Agglomeration; so daß man wohl annehmen darf, daß der herdförmige Markfraß in vielen Fällen ein übrigbleibendes Zeichen für den Untergang der Spirochäten in Form der Spontanagglomeration ist, ein Anzeichen für die Reinigung des Gewebes von den Spirochäten.

Bekanntlich sind bisher drei Arten der Spirochätenverteilung im Gehirn des Paralytikers beschrieben, die diffuse, die herdförmige und die vaskuläre (Jahnel). Es ist die Frage, ob diese drei Typen prinzipiell voneinander zu scheiden sind oder ob sie nur zeitlich verschiedene Phasen der Lebensäußerungen der Spirochäten darstellen. Dieses ist wohl das wahrscheinlichere; denn klinisch kennen wir ja keinen Unterschied zwischen den einzelnen Spirochätenverteilungstypen, und in Anbetracht der vergleichenden Biologie der Spirochätenarten müssen wir die Agglomeration als eine zeitliche Phase der Vermehrungs- bzw. Untergangsperiode der Spirochäten betrachten. Die Agglomeration kann im Einzelexemplar stattfinden. Es kommt dann zu den bekannten Einrollungs- und Verklebungsformen der einzelnen Exemplare, oder aber die Agglomeration kann große Mengen von Spirochäten in ihrem Verhältnis zueinander ergreifen. Es kommt dann zu groben Spirochätenagglomerationen in Form der herdförmigen Verteilung und, wenn diese Agglomerationen vornehmlich an den Gefäßwänden stattfinden, zum vaskulären Verteilungstypus.

Bei der oben erwähnten Verklebungsform der Spirochäten, wie sie sich in manchen Entmarkungsherden findet, zeigt sich gelegentlich eine gewisse Anhäufung an den Gefäßwänden und um die Gefäße herum, so daß damit der häufige Befund der Anordnung eines Entmarkungsherdes zentral um ein Gefäß seine Erklärung finden könnte.

Die biologische Reihe: diffuse Spirochätenanordnung — Spirochätenagglomeration — Spirochätenuntergang — herdförmige Entmarkung erklärt das Fehlen der Entmarkungsherde in einem gewissen Prozentsatz der Paralysefälle. Demonstration mikroskopischer Präparate und Diapositive.

8. Herr Wuth-München: Neuere Untersuchungen über Epilepsie und Krampfanfälle (mit Demonstrationen).

Vortragender berichtete über Blutuntersuchungen an Epileptikern im Intervall und zur Zeit der Anfälle, sowie über Vergleichsuntersuchungen, vorgenommen an anderen Anfallskranken. Die Untersuchungen erstreckten sich auf Serum-eiweißgehalt, Serum-eiweißquotient, Gerinnungszeit, antitryptischen Titer, Senkungsgeschwindigkeit, Morphologie des Blutes und Chemosmus des Blutes (Blutzucker, Rest-N, Kreatinin, Harnsäure). Veränderungen im Intervall fand Vortragender hinsichtlich des Serum-eiweißgehaltes, der Leukozyten und eosinophilen Zellen und der Harnsäurewerte im Serum. Im Anfall konstatierte er häufig hohe Serum-eiweißwerte, meist Vermehrung der Leukozyten, mitunter mit relativer Lymphozytose, Tendenz zu niederen Werten für die eosinophilen Zellen; Rest-N und Kreatinin, häufiger jedoch die Harnsäurewerte, zeigten leichte Erhöhungen, die, wie andere Untersuchungen ergaben, auf vermehrte Bildung von Harnsäure zurückzuführen sind (Demonstration von Anfallskurven von 2 Epileptikern, 1 Fall von Hirntrauma, 1 Fall von Paralyse). Eine strenge Gesetzmäßigkeit dieser Veränderungen konnte Vortragender nicht konstatieren. Aber auch bei Anfällen anderer Genese (Schwangerschaftseklampsie, Paralyse, Hysterie) fand er dieselben Blutveränderungen. Aus diesem Grunde und aus der Erwägung heraus, daß diese Veränderungen (vgl. Brühl, Mayer-Köppern) nicht einmal gesetzmäßig zum Bilde des genuinepileptischen Anfalls gehören, folgerte er, daß sie nicht als Ausdruck des der genuinen Epilepsie zugrunde liegenden Krankheitsprozesses

angesprochen werden könnten und somit auch die auf diesen Veränderungen konstruierten Hypothesen über das Wesen der genuinen Epilepsie nicht für erwiesen angesehen werden könnten (Gastrointestinale Autointoxikation, anaphylaktische oder endokrine Störungen, Retention von Eiweißspaltprodukten). Vortragender betonte sodann die Gleichartigkeit der Veränderungen beim Krampfanfall und bei den im Intervall beim Epilektiker zu beobachtenden Schwankungen und war geneigt, einen Zusammenhang der Instabilität im Intervall mit dem Krampfmechanismus anzunehmen, hielt es jedoch für verfrüht, die Frage definitiv entscheiden zu wollen, ehe wir höhere Kenntnis über Wesen und Zustandekommen der Krampfveränderungen besäßen. In Verfolgung dieser Frage wurden Untersuchungen bei erregten Kranken vorgenommen, deren vorläufige Resultate sich mit den von Schrottenbach an erregten Paralytikern und von Pförtner an motorisch erregten Dem.-praecox-Kranken gewonnenen decken und auch im wesentlichen mit den bei Krampfanfällen zu beobachtenden Veränderungen im Blut. Nachdem Vortragender noch die Resultate von Rakestraw erwähnt hatte, der nach Muskulararbeit beim Gesunden Vermehrung des Rest-N, der Harnsäure und des Kreatinins fand, folgerte er, daß die Identität der Blutveränderungen bei Krampfanfällen verschiedener Genese, bei Erregungszuständen Geisteskranker und bei körperlicher Arbeitsleistung Gesunder wohl dafür spreche, daß diese Veränderungen ihren Ursprung in der gesteigerten Motorik haben. Vortragender besprach sodann die aus diesen Resultaten unmittelbar sich ergebenden weiteren Fragestellungen und gab der Ansicht Ausdruck, daß weitere Untersuchungen in dieser Richtung heute mehr Angriffspunkte als solche über das Wesen des Grundprozesses der Epilepsie bieten und auch letzten Endes durch Bereicherung unserer Kenntnisse über Krampfmechanismen der Epilepsieforschung zugute kommen würden.

9. Herr Hauptmann-Freiburg i. B.: Der „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen.

Unsere Beschreibungen des Seelenlebens und der Bewegungsstörungen der psychomotorisch „gesperrten“ Katatoniker sind Deutungen, da noch kein derartiger Kranker uns eine tatsächliche Bestätigung unserer Anschauungen geben konnte. Alle Versuche, durch Befragen von Katatonikern, selbst nach Abklingen des akuten Zustandes, Einblick zu erhalten, scheitern daran, daß den Patienten der Zugang zu ihrer Psychose nicht offen steht. Das Encephalitis-Material (Votr. beschränkt sich auf das Parkinson-Syndrom) schien geeignet, dem Problem näherzukommen, wobei keineswegs die Unterschiede zwischen den psychomotorischen bzw. motorischen Störungen der Encephalitiker und Katatoniker verkannt wurden.

Die bisherige Literatur geht meist an dem Kernpunkt der Frage vorbei. Aus der Regungslosigkeit wird ohne nähere Untersuchung auf einen Mangel an Antrieb geschlossen oder gar auf „Stumpfsinn“, auf „Apathie“, auf „Affektlosigkeit“, wobei das Fehlen der Affektäußerungen mit Fehlen des affektiven Lebens selbst verwechselt wird; es wird sogar von „Willensstörung“ gesprochen. Wir begegnen hier den gleichen Deutungen, wie bei den Katatonikern.

Der einzig brauchbare Weg zur Erkenntnis ist der, die Patienten selbst Auskunft geben zu lassen, sich den „Mangel an Antrieb“ von innen anzusehen. Viel Zeit und Geduld ist nötig, dann aber erhält man brauchbares Material, da die Patienten im Gegensatz zu den Katatonikern eben imstande sind, zu ihren Störungen Stellung zu nehmen.

Die Akinese verrät uns nichts über den Sitz bzw. über den Grund der Störung. Geschädigt können sein: 1. der sensibel-sensorische Teil des psychomotorischen

Reflexbogens (das wäre wirklich eine Antriebsstörung), oder 2. der motorische Teil, oder 3. der Übertragungsteil.

Man kann nach den Resultaten 2 Gruppen unterscheiden, von welchen die erste die weit umfangreichere ist:

1. Gruppe: Es besteht kein Antriebsmangel, das Bedürfnis zu Bewegungen ist durchaus vorhanden, die Patienten fühlen das Treibende, die Wahrnehmungen und Organempfindungen sind normal affektbegleitet, Lust-Unlust-Gefühle erfüllen sie, von einer Willensstörung, einer Entschlußunfähigkeit ist keine Rede, die Kranken leiden unter der Ausführungsunmöglichkeit. — Im motorischen Teil des Reflexbogens kann die Störung auch nicht sitzen, da die Bewegung ja schließlich doch zustande kommen kann. Es bleibt also der Übertragungsteil. Der Sitz an dieser Stelle wird nahegelegt auch durch andere gleichartige Symptome, wie den Mangel an Einstellbewegungen oder mimischen Äußerungen. Die Akinese kann durchbrochen werden durch Steigerung des Antriebs über das normale Maß hinaus auf dem Wege des Affektzuwachses. Die Patienten setzen sich entweder selbst in „Begeisterung“, oder wir steigern den Affekt durch Aufmunterung oder auch dadurch, daß wir den Patienten (etwa durch Entgegenstrecken der Hand) neue Wahrnehmungen, assoziative Anregungen und damit einen Affektzuwachs geben. Es besteht also kein primärer Mangel an Antrieb, man könnte höchstens von einem relativen Mangel an Antrieb sprechen, nämlich zu gering im Verhältnis zu den im Übertragungsteil des Reflexbogens sitzenden Hindernissen. Als Komplikation kommt hinzu, daß das Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten den Antrieb sekundär vermindert, wie wir das vom normalen Seelenleben her auch kennen. Eine zweite sekundäre Beeinträchtigung des Antriebs rührt von dem Mangel an Einstellbewegungen her: es fallen Sinneswahrnehmungen aus, die ihrerseits oder durch weitere assoziative Bahnung zu Quellen des Affektes werden. Das Fehlen primärer Antriebsstörungen wird schließlich auch durch die Intaktheit einer anderen psychomotorischen Funktion, des Denkens, bewiesen: sowohl das automatische Kommen von Vorstellungen, wie das Auswählen, Verfolgen, Kombinieren ist ungestört. (Höchstens bedingt bisweilen der Mangel an Einstellbewegungen ein geringes Minus an selbsttätig auftauchenden Vorstellungen.)

2. Gruppe: Hier kommt zu der eben beschriebenen Störung noch eine wirkliche Antriebsstörung: die Patienten berichten über eine Gleichgültigkeit; den Wahrnehmungen und Organempfindungen fehlt die affektive Begleitung. Der Sitz der Störung im Antriebsteil des Reflexbogens wird hier auch durch das Vorhandensein primärer Denkstörungen bewiesen: schon das automatische Kommen von Vorstellungen ist eingeschränkt (die Patienten empfinden die gedankliche Leere), dann aber auch der eigentlich aktive Denkprozeß. (Sekundär wird hierdurch, nämlich durch den Ausfall an assoziativ-affektiver Anregung auch die Muskelmotilität beeinträchtigt.)

Die Untersuchungen zeigen, daß man sehr wohl in der Lage ist, das seelische Geschehen hinter der erstarrten Fassade zu ergründen, daß Akinese durchaus nicht immer auf Antriebsmangel beruht. Das schwierige Problem des Willens kann aus solcher Forschung Gewinn schöpfen.

(Erscheint als Originalartikel dieser Zeitschrift.)

2. Sitzung am 28. 5. 22 vormittags 9 Uhr.

Als Versammlungsort wird nach Debatte, an der sich die Herren Hoche, Zacher, Schultze, Wilmanns, Mann, Wollenberg beteiligen, wieder Baden-Baden festgesetzt.

Zu Geschäftsführern werden Wilmanns-Heidelberg und Zacher-Baden-Baden gewählt.

10. Herr Laudenheimer-München-Thalkirchen: Innersekretorische Störungen in Beziehung zu Migräne, Epilepsie und angiospastischen Neurosen.

An der Hand kurzer geschichtlicher Entwicklung wird gezeigt, daß es sich in der Migräne- und Epilepsieforschung heute um Konstitutionsprobleme handelt. Die Partialkonstitutionen des vasomotorischen und des endokrinen Systems stehen im Vordergrund. Während die vasomotorische Theorie in letzter Zeit physiologisch und anatomisch (O. Müller, Kapillarstudien) gut fundiert ist, bedarf die endokrine Hypothese trotz vieler Einzelbeobachtungen noch der Klärung. Ein seit 2 Jahrzehnten beobachteter Fall L.s, wo nach Thyreoidektomie Migräneanfälle auftraten, nach Schilddrüsendarreichung verschwanden, gab die Sicherheit eines physiologischen Experiments und wurde Ausgangspunkt systematischer innersekretorischer Versuche.

L. sondert seine Fälle in solche, deren Migränekonstitution ausgelöst wurde

1. durch Kriegsstrapazen auf Grund asthenischer Anlage („Kriegsvagotoniker“),
2. im Klimakterium durch seelische und nutritive Schädigung,
3. angeborene migränöse Konstitution mit asthenisch-vasolabiler Konstitution verbunden.

Er gelangt auf Grund seines Materials zu folgenden Schlüssen:

1. In den letzten Jahren (etwa seit Kriegsbeginn) werden anscheinend die Fälle häufiger, in denen sich Migräneattacken mit asthenischem Habitus und sog. vagotonischem Symptomenkomplex kombinieren.

2. Dieses Syndrom war in einem Fall sicher als Folge des Ausfalls der Schilddrüsenfunktion (nach Thyreoidektomie) nachzuweisen, in anderen Fällen — meist klimakterischer Frauen — machte das gleichzeitige Bestehen leichter Symptome von Schilddrüseninsuffizienz diesen Zusammenhang sehr wahrscheinlich. Durch die günstige Einwirkung der Schilddrüsentherapie auf Allgemeinbefinden und speziell auf die Migräneattacken wurde dieser Zusammenhang bestätigt.

3. Da auch diejenigen Formen von Migräne, die — ohne nachweisbare Schilddrüsenausfallerscheinungen — aber mit vagotonisch-asthenischer Verfassung einhergehen, auf Schilddrüsendarreichung günstig reagieren, haben auch diese — (nicht etwa alle Migränefälle überhaupt) — wahrscheinlich mit Störung der Schilddrüse, gelegentlich vielleicht auch der Hypophysensekretion, zu tun.

4. Diese Vermutung möchte ich ausdehnen auf die auf gleicher konstitutioneller Basis erwachsenen Fälle, wo neben Migräne echte epileptische Anfälle vorkommen. Wie weit auch diese Gegenstand innersekretorischer Behandlung sind, darüber sind noch Beobachtungen im Gange.

11. Herr Weichbrodt-Frankfurt a. M.: Blutforschung und Geisteskrankheiten.

Eine Maus verträgt 1 cem Menschenserum intraperitoneal beigebracht im allgemeinen gut. Es zeigte sich nun, daß das Serum von endogenen Psychosen toxisch war. In manchen Fällen konnte die Toxizität 2—3 Wochen, mitunter einige Monate, in seltenen Fällen auch darüber hinaus nachgewiesen werden. Auch bei genuiner Epilepsie war das Serum, worauf schon Krainski hingewiesen hat, vor und im Anfalle toxisch, während im Intervall keine Toxizität nachgewiesen werden konnte. Die Injektionen müssen intraperitoneal und nicht subkutan gemacht werden. Die Toxizität verschwindet, wenn man das Serum auf 56° erwärmt. Bevor diese Befunde irgendwie gewertet werden konnten, mußte festgestellt werden, wann überhaupt das Serum des Menschen primär toxisch ist. Die bisherigen Untersuchungen haben dabei u. a. ergeben, daß das Serum der Frau einen Tag vor der Periode und am ersten Tag der Periode toxisch ist.

Auch bei manchen Infektionskrankheiten fand sich ein toxisches Serum. Es zeigte sich auch, daß nichttoxisches Blut durch Injektionen von arteigenem und artfremdem Serum, durch Milchinjektionen toxisch wurde. Ebenso wurde das Blut nach Quecksilberinjektionen und Quecksilberschmierkuren toxisch. Auch das Kaninchenserum war, nachdem das Kaninchen zur Heilung eines Schankers auf ungefähr 42° Körpertemperatur gebracht war, toxisch geworden. Ob es sich um physikalische Veränderung des Blutes oder um Abbauvorgänge handelt, muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Über die Bewertung dieser Befunde für die Syphilis- und Paralysetherapie soll an anderer Stelle berichtet werden. Weitere Untersuchungen werden festzustellen haben, ob diese Befunde uns in der Ätiologie der endogenen Psychose weiterbringen können.

12. Herr E. Küppers-Freiburg i. B.: Über die Funktionen des Thalamus.

Vortragender stellt die These auf, daß die Willensbahn nicht, wie jetzt angenommen, aus einem pyramidalen und einem extrapyramidalen Teile besteht, von denen der letztgenannte von der Rinde über den Thalamus und das Pallidum zum Nucleus ruber und weiter läuft, sondern aus einem thalamo-cortico-medulären und einem thalamo-pallido-rubro-medulären Abschnitte, so daß der Thalamus zum obersten (psychischen) Reflexzentrum würde, von dem alle Impulse ausgehen, die die Willenshandlung zusammensetzen. Der Thalamus erscheint zu dieser Rolle dadurch prädestiniert, daß in seiner unmittelbaren Nachbarschaft, nämlich im Höhlengrau des 3. Ventrikels, die obersten vegetativen Regulationszentren liegen, von denen man annehmen darf, daß sie auf die grundlegenden körperlichen Bedürfnisse abgestimmt sind, die zu befriedigen der Zweck aller primitiven Handlungen ist. (Die Rinde enthält anscheinend solche Zentren nicht, sondern kann nur indirekt durch Vermittlung der thalamischen Zentren auf das vegetative Geschehen einwirken.) Der Thalamus ist anatomisch auch insofern bevorzugt, als er sowohl mit der Rinde wie mit dem Pallidum durch eine doppel-läufige Bahn verbunden ist. Infolgedessen können von ihm aus nicht nur beide Instanzen gleichzeitig und koordiniert in Tätigkeit gesetzt werden, sondern es kann auch während der Ausführung einer Handlung immer schon die folgende vorbereitet werden, wobei dann der Thalamus auf dem Wege über die rückläufigen cortico- und pallido-thalamischen Bahnen fortlaufend über den Stand dieser Vorbereitungen unterrichtet würde. Zu diesen anatomischen Hinweisen auf die zentrale Stellung des Thalamus kommt als weiteres Moment die Tatsache, daß wir im Thalamus nicht nur eine Unterbrechungsstelle für die gesamte Sensibilität, sondern auch ein selbständiges Reflexzentrum für den Affektausdruck zu sehen haben. Und zwar müssen wir annehmen, daß die dem Affektausdruck zugrunde liegenden Impulse, soweit sie motorischer Art sind, vom Thalamus aus unter Umgehung der Rinde direkt über die subkortikalen Ganglien in die Peripherie laufen, während die begleitenden Ausstrahlungen ins Vegetative, wie etwa beim Weinen oder beim Erröten und Erblassen, vom Höhlengrau aus direkte Wege benutzen würden. Mit unseren Kenntnissen von den Funktionen der Hirnrinde lassen sich diese Annahmen durchaus vereinigen. Man muß sich nur klar machen, daß wir zur Erklärung der intellektuellen Funktionen zwei Instanzen brauchen, die immer Hand in Hand arbeiten: eine, in der sich das sinnliche Material erst einmal in ungeordneter Form sammelt, und eine zweite, die die Formeln für die auffassenden Bewegungen in sich enthält, durch die wir uns die Gegenstände der Umwelt geistig zu eigen machen. Die erste Instanz, das „Sensorium commune“, wäre der Thalamus, die zweite die Rinde. Tatsächlich lehren die Ent-rindungsexperimente, daß schon in den subkortikalen Zentren eine summarische Perzeption zustande kommt. Ferner läßt sich nur so erklären, warum die Sensibilitätsdefekte bei zentralen Läsionen einen ganz anderen Charakter annehmen,

je nachdem ob die Unterbrechung unterhalb oder oberhalb des Thalamus liegt. Im ersten Falle läßt sich nämlich zeigen, daß diese Defekte auf einem Ausfall von sinnlichem Material beruhen, im zweiten, daß der Fehler in der Verarbeitung dieses Materials liegt.

13. Herr E. A. Grünewald-Freiburg i. B.: Über die Pathogenese der „Landry'schen Paralyse“.

Trotz der Prägnanz des klinischen Krankheitsbildes der Landry'schen Paralyse ist es bisher nicht möglich gewesen, diese auf eine pathologisch-anatomische Normalform und auf einen ätiologischen Generalnenner zu bringen. Es ist zwar eine ganze Reihe von ätiologischen Faktoren beschrieben worden, aber keine von ihnen kann als essentielle Ursache angesprochen werden. Der früher geradezu pathognomonische „negative Sektionsbefund“ ist zwar durch ein Plus von pathologisch-anatomischen Befunden überkompensiert worden, aber mit der rein morphologischen Klassifizierung der Strukturveränderungen unter die verschiedenen „-itis“-Formen der Neuropathologie ist das Gegenteil von einer einheitlichen Begriffssubstitution erreicht. Die L. P. wird zum Symptomenkomplex degradiert, der eine Phase im Verlauf von verschiedenen histo-pathologischen festliegenden Krankheitsbildern darstellt. Gegen diese Tendenz, die L. P. als Krankheitsbild sui generis preiszugeben, spricht ihr markanter klinischer Charakter. Außerdem sind die verschiedenen Entzündungsbefunde nicht *conditio sine qua non* für das Entstehen der L. P., denn der breite Strom der aufsteigenden progressiven Lähmungen verläuft unter rein degenerativen Prozessen, die allerdings neben den histologischen Enblemen der „-itiden“ häufig auftreten. Der ihnen eigene Eindruck der Passivität der Gewebe, des Fehlens der regulatorischen Mechanismen und damit der unaufhaltsamen Progression weist auf einen Parallelismus zur Eigenart des klinischen Krankheitsbildes hin. Da sie sich weiterhin in der Hauptsache jenseits der ektomesodermalen Barriere unmittelbar am funktionstragenden Parenchym abspielen, legen sie eine pathophysiologische Betrachtungsweise nahe. Es handelt sich bei ihnen um Entmischungen des Protoplasmas, das nach der Komplextheorie als eine Dispersion von chemisch heterogenen Stoffen aufzufassen ist. Der für die Lebensprozesse optimale Dispersionsgrad ist der kolloide Zustand, in dem die einzelnen Stoffe histochemisch nicht faßbar sind. Verschiebt sich der äußerst labile Gleichgewichtszustand, werden die einzelnen Lipide mikrochemisch differenzierbar. Da sie infolge ihres hohen Sauerstoffspeichungsvermögens einen außerordentlichen Einfluß auf die energetischen Aufgaben der Zelle haben, haben Störungen des Lipidstoffwechsels unmittelbar Dysfunktionen der Zelle als nutritives und innervierendes Zentrum zur Folge. Verlaufen die Störungen nach Tempo und Ausdehnung im *prestissimo* oder werden frühzeitig lebenswichtige Zentren befallen, so kann es zu einer starken Diskrepanz zwischen nachweisbaren degenerativen Strukturveränderungen und Funktionsausfall kommen, die bei den Fällen mit negativem Sektionsbefund im Superlativ impliziert ist. Als auslösende Ursachen für das Entstehen solcher regressiven Metamorphosen kommen in erster Linie Toxine in Frage. Die von Landry für seine ersten Fälle stipulierte allgemeine Vergiftung des Organismus erscheint in nichts präjudiziert. Es bedarf dazu natürlich keineswegs immer nachweisbarer Ektotoxine; Autointoxikationen spielen eine große Rolle. Wie Oppenheim die Bedeutung der neuropathischen Diathese unterstrich für das Zustandekommen von spontanen Polyneuritiden, so erscheint auch für die L. P. die Forderung eines in besonderer Krankheitsbereitschaft befindlichen prämorbidem Organismus notwendig. Diese Toxinüberempfindlichkeit kann dadurch zustande kommen, daß wiederholt im Organismus Gifte z. B. aus dem Darmkanal kreisen, die ihn in den Zustand der Allergie im Sinne einer Überempfindlichkeit versetzen,

oder daß ein immun-schwacher Organismus ungenügend lokal auf eine bakterielle Invasion und mehr allgemein gegen die Bazillen als körperfremde Eiweißsubstanzen reagiert, wodurch wiederum ein Zustand der Überempfindlichkeit erzeugt wird. Bei der besonderen Affinität der Anaphylatoxine zum Nervensystem und der Avidität zwischen Toxinen und Lipoiden sind intensive kolloidoklastische Reaktionen die Folge, die zu den Funktionsbeeinträchtigungen im Furioso der L. P. führen können. Als Stützpunkt für diese Theorie lassen sich histochemische Untersuchungen anführen, die zu ähnlichen Resultaten führen wie sie verschiedentlich bei der progressiven Paralyse gefunden werden, bei der zur Erklärung des Nebeneinanders von Gewebsveränderungen verschiedener histologischer Dignität auch anaphylaktische Vorgänge herangezogen werden; ferner bewährte sich die Theorie als heuristisches Prinzip zur Klärung einer Reihe klinischer Erscheinungen.

14. Herr F. Mörchel-Wiesbaden: Wie stellen wir uns zu dem wissenschaftlichen Okkultismus?

Die große und vielfach ungesunde Ausdehnung okkulten und spiritistischer Bewegungen in weitesten Volkskreisen bis in die Schulen hinein nötigt uns zur Stellungnahme. Diese muß eine ernsthaft kritisch-wissenschaftliche sein, weil neuerdings mehr als je eine Anzahl von Gelehrten den Anspruch auf naturwissenschaftlich-experimentelle Beweisbarkeit „okkulten“ Phänomene erhebt. Wir müssen unterscheiden zwischen dem eigentlichen Okkultismus, der im Rahmen natürlichen Geschehens die von ihm konstatierten „supernormalen“ Erscheinungen auf übersinnliche Fähigkeiten „medial“ veranlagter Persönlichkeiten zurückführt, und dem Spiritismus, der in jenen Erscheinungen das Wirken von Geistern aus dem Jenseits erblickt.

Gegenüber der modernen Okkultismusforschung müssen wir zunächst beanstanden, daß sie die Autorität einer beschränkten Anzahl von Gelehrten in dogmatischer Weise ins Feld führt. Wenn auch manche dieser zum Teil lange verstorbenen wissenschaftlichen Okkultismuszeugen in ihrem Fach als Physiker, Zoologe usw. Weltruf hatten, so kann das andere nicht verpflichten, ihre okkulten Forschungsergebnisse gläubig hinzunehmen. Maßgebend für die Neigung zur okkultistischen Betätigung und für die meist festzustellende kritische Insuffizienz der literarisch-wissenschaftlichen Produktion der Okkultismusforscher erscheint uns eine besondere Anlage zur Beschäftigung mit mystischen und übersinnlichen Dingen zu sein, die künstlerisch phantasievoller Anlage vergleichbar ist. Diese Anlagen sind in ihrer Auswirkung hinsichtlich Affektivität, Auto- und Heterosuggestibilität bei der okkultistischen Betätigung unabhängig vom sonstigen geistigen Niveau und Bildungsgrad. Sie bedingen eine gewisse seelische Verwandtschaft mit den als „Medien“ arbeitenden Personen, eine fast überall zu beobachtende Mangelhaftigkeit der Versuchsanordnung, große Willkürlichkeit in der Deutung der medialen Ergebnisse, Vernachlässigung vieler Fehlerquellen usw. Das Milieu okkultistischer Experimente (Kabinette, Vorhänge, Halbdunkel) ist ungeeignet für exakte Beobachtungen. — Soweit die medialen Leistungen (meist im Trancezustand vollbracht) rein psychische sind, mögen sie ein interessantes Objekt psychologischer Forschung sein. Nach unserer Auffassung handelt es sich dabei im wesentlichen nur um graduelle Steigerungen der Sensibilität, der Sinneswahrnehmung, der Gedächtnisfunktion.

Die psychophysischen Leistungen der Medien (Telekinese, Teleplastik, Materialisation psychischer Kräfte) möchten wir als rein technisch zu beurteilende Kunststücke vergleichbar denen gewisser „Zauberer“ betrachten, mit denen sie die Eigenschaft des „Unerklärlichen“ und Verblüffenden teilen. — Bedenklich erscheint die Tatsache, daß die große Masse der Psychopathen und

Neurotiker, der seelisch schwächer Veranlagten, von der okkulten und spiritistischen Bewegung am intensivsten ergriffen wird. Das gilt teilweise auch für die auf okkultur Grundlage beruhende Anthroposophie.

15. Herr W. Mayer-Groß-Heidelberg: Über das oneiroide Zustandsbild.

Es ist seit langem bekannt, daß gewisse Zustände traumartiger Verwirrtheit bei den beiden großen Gruppen der funktionellen Psychosen, Schizophrenie und manisch-depressives Irresein, vorkommen. Eine ganze Anzahl der bekannten Selbstschilderungen der Literatur enthalten Darstellungen einer wohlcharakterisierten Erlebnisform, die bei großer Verschiedenheit des äußeren Verhaltens der Kranken, das aber in der Hauptsache als „katatonisch“ imponiert, für die phänomenologische Analyse eine Anzahl durchgängiger Merkmale aufweist. So erscheint die Aufstellung eines Zustandsbildes berechtigt, das von delirösen, amentuellen und Dämmerzustandsformen wohl abgrenzbar ist und wegen seiner Verwandtschaft zum Traum, die im einzelnen aufzeigbar ist, die Bezeichnung oneiroid traumähnlich verdient. Eine Nachuntersuchung der alten Fälle der Literatur und von Fällen eigener Beobachtung, die über viele Jahre verfolgt sind, ergibt, daß das Zustandsbild bei beiden diagnostischen Einheiten gefunden wird und darüber hinaus bei einzelnen Fällen, die sich bisher jeder diagnostischen Einreihung widersetzen. Die Frage nach der Entstehung des Zustandsbildes wurde sowohl unter Heranziehung der prämorbidem Persönlichkeit, wie der Heredität zu klären versucht. Die Ergebnisse dieser Bemühungen werden demnächst in einer ausführlichen Mitteilung veröffentlicht.

16. Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.: a) Ein Versuch zur Erklärung des epidemischen Auftretens der Encephalitis in den letzten Jahren.

Daß die Encephalitis epidemica in ursächlichem Zusammenhange mit den Grippeepidemien der letzten Jahre steht, wird jetzt von den meisten Autoren angenommen. Auch in und nach den früheren Influenzaepidemien sind Hirnentzündungen beobachtet worden. Aber sie traten nur sporadisch auf und betrafen meist die Hirnrinde; ihre Prognose war eine relativ günstige. Die Encephalitis der letzten Jahre befiel eine große Anzahl Individuen, sie war in erster Linie im Streifenhügel lokalisiert, und ihr Ausgang war in vielen Fällen tödlich und in nicht wenigen Fällen ungünstig bezüglich völliger Wiederherstellung.

Diese Unterschiede möchte A. durch das Zusammenwirken zweier ursächlicher Momente erklären:

1. In den letzten Kriegsjahren und in den darauffolgenden Jahren hat die ganze Menschheit, namentlich aber Mitteleuropa, nicht nur körperlich, sondern auch psychisch ganz außerordentlich gelitten, wie vielleicht niemals zuvor. Nun ist es eine unbestrittene Tatsache, daß jedes tierische Organ eine um so größere Blutmenge erhält, je mehr es sich betätigen muß, und zwar infolge von aktiver Erweiterung seiner Blutgefäße. Wir werden also wohl in der Annahme nicht fehlgehen, daß die Gehirne in jenen Zeiten außerordentlich hyperämisch waren. Mit dem größeren Affluxus sanguinis nach dem Gehirn wurde dieses Organ natürlich auch von einer größeren Menge von Krankheitserregern überflutet.

2. wissen wir, daß die den Streifenhügel versorgenden Äste der Art. fossae Sylvii zum Unterschiede von den die meisten anderen Hirnpartien ernährenden Gefäßen Endarterien sind, zwischen denen Anastomosen nicht bestehen. Da auch die Venen hier wenig zahlreich sind, stagniert das Blut in den einzelnen Ernährungsbezirken außerordentlich leicht. Es leuchtet ein, daß die Krankheitserreger bzw. deren Toxine bei solchen mechanischen Verhältnissen diese Gewebeteile in hohem Grade schädigen müssen, weil sie mangels einer kollateralen Blutversorgung viel länger mit ihnen in Berührung bleiben und nur ganz langsam zur Ausscheidung gelangen werden.

Daß die Zahl der Erkrankungen nicht noch viel größer war, ist vermutlich auf die sehr erheblichen individuellen Variationen in der Gefäßversorgung des Streifenhügels zurückzuführen.

b) Eine Anregung zur Verhütung der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Bei der Trostlosigkeit der bisherigen Therapie der Tabes und Paralyse erhebt sich die bedeutsame Frage, ob man — abgesehen von der idealen koupiierenden Beseitigung des primären Infektionsherdes im seronegativen Stadium — nichts tun kann, um den späteren Ausbruch der metaluetischen Erkrankungen zu verhüten.

Es wird immer sicherer, daß diejenigen Luetiker, die im Sekundärstadium nur schwache oder gar keine Hautsyphilide durchgemacht haben, eine erheblich größere Anwartschaft auf eine Tabes und Paralyse besitzen, als ihre Leidensgenossen, bei denen die Hautlues deutlich in die Erscheinung getreten ist. Sehr wahrscheinlich ist diese Erfahrung auf eine kongenitale Immunschwäche des Hautorgans gegenüber dem Luesgift zurückzuführen. Ob die Abwehrfunktion der äußeren Bedeckungen auf einer innersekretorischen Tätigkeit der Epidermiszellen beruht, oder ob das Bindegewebe der Subcutis als ein Antikörper-Reservoir anzusehen ist, müssen weitere Forschungen ergeben. Es könnte sich auch um eine kongenitale, auf Vererbung beruhende Unterwertigkeit des gesamten Ektoderms gegenüber eingedrungenen Krankheitserregern bzw. deren Giften handeln; dann würde diese Schwäche nicht nur den äußeren Integumenten, sondern auch dem Gehirn- und Rückenmarksgewebe selbst eigentümlich sein.

Wie dem nun auch sei, jedenfalls sollten wir mit allen Mitteln versuchen, bei luetisch Infizierten, die nach Ablauf der ersten Periode der Krankheit, also durchschnittlich 9 Wochen nach der Infektion, keine oder nur schwache Erscheinungen auf der Haut zeigen, die Abwehrfunktion dieses Organs auf das energischste anzuregen und, soweit wie möglich, zu steigern. Diese wichtige Aufgabe müßten die syphilidologischen Kliniken übernehmen und in systematischer Weise ausführen. Alle Anwendungen, die geeignet seien, eine kräftige Hyperämie der Haut zu erzeugen, müßten in Anwendung kommen: die Heliotherapie in ihren verschiedenen Modifikationen, Abreibungen mit Sole, Salz, Wärmeapplikationen jeder Art, ferner der Baunscheidtismus und die Freiluftliegekur bei Tag und bei Nacht. Mit diesen Reizen müsse öfters gewechselt werden, da sich der Organismus auch an stärkere Einwirkungen allmählich gewöhne.

17. Herr Raecke-Frankfurt a. M.: Traumatische Neurose und ärztliches Schiedsgericht.

Vortragender berichtet über das von der Eisenbahndirektion Frankfurt angenommene neue Vergleichs- und Abfindungsverfahren. Grundsätzlich werden alle Ansprüche durch das einmalige Urteil einer Ärztekommision erledigt, die also auch die endgültige Höhe der Abfindungssumme festsetzt. Berufung gibt es nicht. Massenhafte neurotische Beschwerden verschwinden nach solch rascher Entscheidung wie mit einem Schlage. Die Erfolge dieser Methode sind so günstig, daß man ihr die weiteste Verbreitung wünschen darf.

18. Herr v. Weizsäcker-Heidelberg: Über Bewegungsstörungen, besonders bei Encephalitis (experimentelle Untersuchungen).

Über die jetzt gewöhnlich als strio-pallidär oder thalamo-strio-pallidär angesehenen Bewegungsstörungen ist in den letzten Jahren eine beträchtliche deskriptive Arbeit geleistet worden. Dagegen hat die physiologische Analyse der wichtigsten Phänomene, die nur durch eine experimentelle Untersuchung erfolgen kann, die Tätigkeit der Neurologen weniger beschäftigt. Ich denke dabei weniger

an die lokalisatorische Frage, als an die richtige physiologische Definition der Erscheinungen. Meine Darlegung muß sich hier im wesentlichen auf die als Rigor oder Hypertonie bei den Kranken bekannten Zustände der Muskulatur beschränken. Schon hier beginnen Meinungsverschiedenheiten hinsichtlich der Frage, ob wir es mit einem rein innervatorischen oder überdies mit einem muskulären Problem zu tun haben. Eine kleine aber sehr beachtete Anzahl von Forschern sprach ja die Meinung aus, daß bei jenen Zuständen eine besondere Substanz im Muskel sich geltend mache: diese Tonussubstanz vermöge bei jeder Länge des Muskels gleichsam zu erstarren und sei so ohne wesentlichen Stoffverbrauch, ohne oszillierende Aktionströme geeignet, Rigorzustände, aber überhaupt Halteleistungen zu erzeugen. Angesichts der schon weitverbreiteten Meinung, es handle sich hier um eine gesicherte Anschauung, möchte ich wiederholt¹⁾ hervorheben, daß der bisherige Gang der Forschung ihr nicht günstig war. Die Vermutung, daß die von Boeke gefundene sympathische Innervation des Muskels an einer Tonuswirkung erkennbar sei, hat sich nicht bestätigt: die Sympathikusdurchschneidungen üben keinen greifbaren Einfluß auf den Tonus. Auch die Hoffnung, man besitze in der Kreatinbildung ein Anzeichen der Funktion der zweiten Substanz, hat sich nicht erfüllt. Und während die Stoffwechseluntersuchungen in ihrer Deutung zweifelhaft blieben, wurde durch die Aufnahme der Aktionströme positiv gezeigt, daß diese bei den hypertonischen Zuständen niemals fehlen. Ich erinnere Sie an die Mitteilung Rehns im vorigen Jahre, an Versuche von Weigeldt und an eine systematische Bearbeitung aus der Heidelberger Klinik¹⁾, die kürzlich erschien. Ich möchte hier nun einen weiteren Beitrag liefern. Wenn im Muskel zwei Substanzen von so grundverschiedenen physikalischen Eigenschaften funktionierten, wie die Tonushypothese es will, dann wäre zu erwarten, daß sie sich auch hinsichtlich ihrer elastischen Eigenschaften unterscheiden. Ich habe deshalb Untersuchungen über die physikalische Dehnbarkeit der Muskeln am Lebenden angestellt, bzw. ihren reziproken Wert, den Elastizitätsmodul, bestimmt. Ich benutzte dabei nicht die hier ungeeignete Methode Gildemeisters, sondern ein von P. Hoffmann in Würzburg ausgearbeitetes Verfahren²⁾, welches auf der Registrierung der in einem Muskel durch Dehnung erzeugbaren elastischen Schwingungen beruht. Aus der Schwingungszahl läßt sich unter Anwendung des Pendelgesetzes der Elastizitätsmodul berechnen. Der Vergleich zwischen Gesunden und Encephalitischen mit z. T. erheblichen Rigor zeigt, daß die Elastizitätsmoduln bei beiden vollkommen übereinstimmend gefunden werden. Auch hier weist nichts darauf hin, daß ein physikalisch oder physiologisch abweichendes Substrat die Eigenschaften des im Rigor befindlichen Muskels bestimme; es ist in elastischer Hinsicht identisch mit den normalen.

Hieraus folgt aber, daß die Elastizität überhaupt nicht die Eigenschaft ist, mit welcher man den „Tonus“ näher bestimmen könnte. Worin aber besteht dieser alsdann? Hier ist auszugehen von der Art, wie wir am Krankenbett den Tonus prüfen. Wir tun es, indem wir die Kraft schätzen, die wir aufwenden müssen, um sog. passive Bewegungen in einem bestimmten Gelenk zu bewirken, also die in der Physiologie sogenannten geführten Bewegungen bei innervierter Muskulatur. Durch äußere Kraft also werden bestimmte Insertionen angenähert oder entfernt. Muskeln gedehnt oder entlastet. Durch diese äußere Kraft werden, wie Klinik und Physiologie zeigen, zunächst in den Muskeln propriozeptive Reflexe ausgelöst. Durch rasche Dehnung entstehen Sehnen- oder Eigenreflexe (P. Hoffmann), also eine der Dehnung entgegenwirkende, eine kompensierende Innervation. Durch langsamere und anhaltende Dehnung dagegen u. U. das, was Sherring-

¹⁾ Vgl. Hansen, Hoffmann u. v. Weizsäcker, Ztschr. f. Biol. 1922.

²⁾ Zeitschr. f. Biol. 1922.

ton als Verlängerungsreaktion bezeichnete, also eine der Dehnung nachgebende Erschlaffung, eine adaptierende Denervation. Auf ähnliche, jedesmal im Sinne der Dehnung wirkende Reize können also in ihrem Vorzeichen genau entgegengesetzte Reflexe eintreten: kompensierende Innervation oder adaptierende Denervation. Soll nun eine passiv geführte Bewegung leicht erfolgen, so ist es nötig, daß ein Regulierungsvorgang die kompensierenden Eigenreflexe unterdrücke, die adaptierenden Reflexe (oder Reaktionen) dagegen in Gang setze. Geschieht das Gegenteil, so ist eine geführte Bewegung unmöglich, die Rigidität ist maximal.

Indem ich so von dem klinisch üblichen Modus der Tonusuntersuchung ausging, habe ich mir nun Apparate geschaffen, die gestatten, die Kraft zu messen, die nötig ist, um ein Glied in einem Gelenk passiv zu bewegen unter gleichzeitiger Registrierung dieser Bewegung. Wie kann man hier einen quantitativen Ausdruck des Tonus finden, welches ist sein Maß? Die Untersuchung am Normalen zeigte zunächst: Sieht man von der Trägheit der bewegten Massen ab, dann braucht man um so größere Kräfte, je rascher die geführte Bewegung ist. Damit ergibt sich also, daß die scheinbare Dehnbarkeit um so größer ist, je langsamer die Bewegung erfolgt. Diese Abhängigkeit der Dehnbarkeit von der Zeit ist aber ein Phänomen, das der physikalischen Elastizität gar nicht zukommt: der Befund ist ein Beweis, daß der Tonus keine physikalische Größe, sondern ein physiologisch funktioneller Zustand ist. Suchen wir aber nun für diese ein Maß zu finden, so ist es danach zu definieren als die Kraft, die hinreicht, um eine geführte Bewegung bestimmter Geschwindigkeit zu bewirken. Zahlenmäßig und rein empirisch definiere ich also: der Tonusindex J ist gleich der
$$\frac{\text{Kraft}}{\text{Geschwindigkeit}} = \frac{k}{c},$$
 und ich finde ihn beispielsweise bei einem Encephalitis-Rigor ca. 30 mal größer als beim Gesunden.

Hiernach ist also Hypertonie oder Rigor als die Störung in der Regulierung bestimmter Reflexe bei geführter Bewegung erfaßt. Ich behaupte nicht, daß damit erschöpfend über die verschiedenen Rigorformen beim Menschen gesprochen sei. Doch liegt darin vielleicht doch eine Klärung, daß die Störung wesentlich als eine die Sensomotilität betreffende erfaßt wird, und wenn wir klinisch geläufige Begriffe anwenden wollen, dann müssen wir Rigor und Hypertonie definieren als eine sensomotorische Ataxie im Zusammenspiel der kompensierenden und adaptierenden Reflexe.

Dies ist nun auch einer der Gründe, warum wie ich glaube gegen die physiologische Bewertung des Begriffes Myastasia oder amyostatisches Syndrom Bedenken bestehen. Statik und Kinetik sind nicht nur unzertrennlich verbunden, sondern in ihren physiologischen Mechanismen identisch. Eine statische Leistung ist eine kinetische mit dem Bewegungseffekt = 0. Eine solche unitarische Auffassung gilt ebenso sehr in bezug auf die Muskelsubstanz wie auch hinsichtlich der Zentrenfunktion. In den beiden Fragen sind nach meiner Überzeugung für den Menschen und den Warmblüter bisher keine Beweise beigebracht, die uns nötigen, von dieser einheitlichen Auffassung abzugehen. Auch ist es nicht wahrscheinlich, daß das angenommene besondere Tonussubstrat, wenn vorhanden, eine quantitativ ins Gewicht fallende Rolle in den uns bekannten und bisher untersuchten Zuständen des Gesunden oder Kranken spielt.

19. Herr Weygandt-Hamburg: Über aktive Paralysebehandlung.

Nicht die Anwendung unspezifischer Reizmethoden oder etwa endolumbalen oder endokarotidaler Salvarsanisation oder Lufteinblasung in das Zentralnervensystem, sondern Impfung mit Infektionskrankheiten kommt im folgenden in Betracht. Eine Übersicht hat, nachdem im Prinzip eine remissionsgünstige Wirkung feststeht, vor allem dann Bedeutung, wenn sie sich auf ein größeres Material er-

streckt, das die Gefahr der Fehldiagnosen zurückdrängt, und gewinnt an Wert, je länger die Beobachtungsdauer ist.

Wir haben in Friedrichsberg-Hamburg seit 3 Jahren 156 Fälle von Paralyse mit Malaria oder Recurrens geimpft. Die 38 im letzten Halbjahr geimpften werden hier nicht mitverwertet. Der Begriff Besserung stützt sich nicht auf serologische oder somatische Symptome, sondern ist allgemeiner, doch vorwiegend psychologisch-praktisch zu verstehen, maßgebend ist die Annäherung an die Berufstätigkeit, wobei Wegfall der schwereren Körpersymptome selbstverständlich ist.

Gruppe A enthält die Fälle, die volle Berufsfähigkeit wiedererlangt haben und ihren Lebensunterhalt verdienen.

Gruppe B enthält auch solche, die wieder berufstätig sind, doch unter leichter, klinisch nachweisbarer Schwächung, die aber am Verdienen des Lebensunterhaltes nicht hindert.

Gruppe C sind Arbeitsfähige, die aber doch noch derart geschwächt sind, daß besondere Rücksicht erforderlich ist.

Gruppe D sind die Unveränderten und meist noch Anstaltsbedürftigen. Gruppe E sind die Verstorbenen. Es sei erwähnt, daß auch bei der letzteren Gruppe nur in einem Falle eine ungünstige Kurwirkung auf die Herzfähigkeit als Todesursache erwiesen ist.

Gruppe A	umfaßt	37	Patienten	=	31,37%
„ B	„	32	„	=	27,1 %
„ C	„	13	„	=	11,0 %
„ D	„	24	„	=	20,34%
„ E	„	12	„	=	10,17%

Demnach sind 58,5% der Fälle als eine gute Remission zu bezeichnen, während bei der Gruppe C Besserung unter Annäherung an die Berufstätigkeit vorliegt, aber doch gewisse Rücksichten erforderlich sind. Mit dieser letzteren Remissionsgruppe, die an Intensität den meisten Remissionen früherer Jahre überlegen scheint, waren es 69,5% aller Fälle, die eine Remission bekamen.

Um die lediglich durch die Behandlung erzielte Besserung festzustellen, muß zunächst eine Reihe von Fällen abgezogen werden, bei denen den bisherigen Erfahrungen entsprechend Spontanremissionen zu erwarten gewesen wären. Nach Kirschbaums Untersuchungen finden sich bei 962 Hamburger Patienten 11,4% Spontanremissionen. Zieht man noch als Quote dafür, daß unsere Fälle doch klinisch auf Frische usw. ausgesucht werden, 8% ab, so kommen wir noch auf gut 50%, bei denen die aktive Behandlung tatsächlich Remissionen erwirkt hat.

Unter den 37 Fällen der Gruppe A stehen 13 im 3. Jahre seit Behandlungsbeginn, 14 im 2. Jahre. Unter den Berufen finden sich ein Arzt, ein Zollbetriebssekretär, Kaufleute, Geschäftsreisende, Ewerführer usw. Viele fühlen sich subjektiv besser als früher, besonders loben sie den guten Schlaf. Mehrere Fälle befinden sich auf anstrengenden Geschäftsreisen im Auslande.

Die körperlichen Symptome sind meist deutlich zurückgegangen; hartnäckig bleiben die Pupillenstörungen.

Soweit serologisch Nachprüfung möglich, findet sich auch bei guten Remissionen nicht immer eine Besserung der Reaktionen, manchmal freilich kommt es zu normaler Zellzahl, Wassermann 1,0 —, Globulinreaktion Spur Opaleszenz. Hartnäckig ist vielfach Wassermann im Serum. Gelegentlich geht serologische Besserung der Klinisch-Somatischen voraus. Ein Fall, der 42° Fieber überstand, hatte glänzende Besserung, doch zunächst Wassermann-Blut und Liquor je +++; 1/2 Jahr nach Impfung zeigte Liquor 0,5 — und 1,0 +. Einige Wochen nach 13 Neosalvarsandosen, meist von 0,6, war Wassermann-Blut negativ geworden. Am besten reagieren klassische, erregte, expansive Fälle, doch kommen auch demente

zur Besserung. Körperliche Rüstigkeit hebt die Aussichten. Immerhin hat auch ein 65jähriger Mann sich trotz Aortenaneurysma impfen lassen und erhielt so intensive Remission, daß er jetzt schwierige Geschäftsreisen im Auslande ausführt.

Zur Ergänzung der Impfung wurden bei uns in Betracht gezogen intravenöse und endolumbale, auch endokardiale Salvarsanisation, sowie unspezifische Temperatursteigerung mit chemischen Mitteln wie Aolan, Yatren-Casein usw., oder Bakterienderivaten. Ferner schritten wir zur Wiederimpfung, gelegentlich zur dritten.

Parasitologisch ist *Tertiana* am verwendbarsten gegenüber *Quartana* und *Tropica*. *Recurrentes* zeigte keine besonderen Vorzüge, die erwartete sehr hohe Temperatur blieb aus, und seine Eigenart als Spirillose brachte keine weiteren Vorteile.

Restlos genügen können unsere Methoden nicht, weil noch zahlreiche Versager vorkommen und in der Regel noch einzelne klinische Zeichen wie Pupillenstörung sowie Serumreaktionen zurückbleiben. Das Wesen der Impfbeeinflussung beruht auf der nichtspezifischen Abwehrstoffherzeugung, wodurch vor allem die Spirochäten mehr als die eiweißtoxischen Prozesse gestört werden. Erweiterungen der Methodik sind zu erhoffen, vielleicht nach allgemeiner Herstellung von Kulturen.

Die polemisch vorgebrachte Ansicht von Plaut und Steiner, daß ihre *Recurrentes*-Behandlung mit Wagners Fiebertherapie nur sehr lose zu tun hätte, aber die Versuche von Mühlens, Kirschbaum und mir lediglich ihre „Versuche nachgeprüft“ hätten, ist unzutreffend, da uns tatsächlich vor allem Wagners auf frühere Versuche gestütztes Vorgehen mit Malariaimpfung seit 1917 angeregt hatte, ebenso wie die historische Übersicht Weichbrodts, während wir erst Monate nach unseren *Recurrentes*-Impfungen Kenntnis von den Münchener Impfungen erhielten.

Die Entwicklung der theoretischen Seite des Paralyseproblems muß Hand in Hand mit klinischen Versuchen gehen, sonst würde den Kranken ein schlechter Dienst erwiesen. Trotz aller Mängel ist die Erzielung von 50% tiefen, langdauernden Remissionen lediglich durch die Impfmethode ein beträchtlicher Fortschritt gegenüber dem früher üblichen Nihilismus und Fatalismus hinsichtlich der Paralysebehandlung.

20. Herr W. Hellpach-Karlsruhe: Wiedererwachen und wissenschaftliche Bedeutung der physiognomischen Forschung.

Praktische Antlitzkunde treibt der Mensch seit je, wissenschaftliche planmäßigen Charakters gibt es erst seit 150 Jahren. Die erste physiognomische Epoche wird bezeichnet durch die Gipfelnamen Lavater und Gall. Ihre Forschung ist semiotisch gerichtet: sie will sichere Einzelzeichen für Talent- und Charakterdiagnose finden. Als Dilettantismus geächtet, schwindet sie wieder dahin und wird vergessen. Die zweite große physiognomische Interessenwelle gipfelt ein halbes Jahrhundert danach in Darwin und Duchenne; gemäß dem Geist ihrer Epoche stehen genetische und experimentelle Gesichtspunkte, jedenfalls aber wesentlich theoretische, im Vordergrund. Auch diese Welle ebte wieder ohne nachhaltige Wirkung ab. Seit etwa 5 Jahren sind die physiognomischen Bemühungen aufs neue ins Dasein getreten. Die Rassenanthropologie hat sich von der vorherigen kranio-metrischen Einseitigkeit stark der physiognomischen Deskription zugewendet; ein heimatlicher Pionier dieser Wendung ist Prof. Eugen Fischer in Freiburg, der in seinem Versuch, die badische Bevölkerung aus rassischen Grundtypen abzuleiten, das physiognomische Merkmal als sehr wesentlich verwendet. Große Aufmerksamkeit erregte sodann Kretschmers Studie

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

über Körperbau und Charakter. Der Vortragende erinnert an ihre Hauptergebnisse, meint auch, daß K. sicherlich etwas Richtiges und Wichtiges aufgedeckt habe, dessen bleibender Kern aber noch nicht fixierbar sei, bedauert die unzweckmäßige Terminologie (asthenisch und pyknisch) und den Mangel an Selbstkritik, der K. verführe, seine interessanten Studien und Hypothesen neustens als gesicherte Tatbestände in einem Leitfaden für Studierende darzustellen. Dennoch bleiben K.s Versuche als Ansatz zu einer physiognomischen Konstitutionsphysiognomik wertvoll und würden hoffentlich weiter ausgebaut. Einen ihrer sachlichen Hauptmängel, die enge provinzielle Materialbegrenzung (K. hat nach eigenem Geständnis fast nur schwäbische Menschen untersucht) beleuchten in seiner Tragweite die eigenen Studien des Vortragenden, deren erster Extrakt in den Sitzungsberichten der Heidelberger Akademie der Wissenschaften 1921 Nr. 2 vorgelegt ist; für die reich zu illustrierende Publikation des ausführlichen Werkes sei die Beschaffung der entsprechenden nötigen Mittel eingeleitet. Vortragender nimmt zum Objekt den deutschen physiognomischen Stammtypus, aus dem er ein „fränkisches“ und ein „schwäbisches“ Gesicht als erste sicherstellbare Resultate ausgesondert hat; gegenwärtig gehen die Forschungen im Bereich des nordischen Gesichts weiter. Die fränkische Gesichtsform ist dreispitzig, mit spitzem Kinn und sehr breiter Jochquerlinie, so daß die Jochbeine stark herauspringen und zwischen ihnen und dem Kinn die sogen. Jochschatten entstehen; im Profil findet sich auffallend oft das Kretschmersche Winkelprofil. Das schwäbische Gesicht ist eher viereckig, die Jochbeine springen nicht heraus, statt ihrer aber die Unterkieferwinkel, das Kinn zwischen ihnen ist flach, manchmal fast geradlinig, die Mundwinkel sind seitwärts gelagert und oft so vertieft, daß als Stigma die Mundwinkelschatten entstehen. Konzentrationszone des fränkischen Gesichts ist die Linie von Wunsiedel bis Saarbrücken, des schwäbischen der Kreis des württembergischen Oberlandes und der nahen badischen und schweizerischen Landschaften; im übrigen wird das Vorkommen des physiognomischen Typs genau durch die Mundartgrenzen bezeichnet. Hieraus leitet Vortragender seinen Erklärungsversuch her. Derselbe ist in der Hauptsache ein „sozialpsychologischer“: die Physiognomie, d. h. ihr „Phänotypus“, formt sich durch die mimischen Wirkungen der Lautbildung und des „Konventionstemperament“ — beiden Mächten werden die neu Zuwandernden in einem Stammesgebiet immer wieder erfolgreich unterworfen. Die fränkische Sprechart bevorzugt dentolabiale Lautungen unter starker Benutzung der Lippenstülpung (lautliche und mimische „Überschußbewegungen“, wie der Vortragende sie nennt), die Gewohnheitsmimik der fränkischen Stämme ist lebhaft, sprudelnd, viel sprachlachend; die schwäbisch-alemannische Sprechweise ist viel stärker palato-guttural, die Lippengegend kommt mit „Grenz-Innervation“ aus, die Gesamtmimik ist gebundener und verhaltener. Von Kindesbeinen an infinitesimal einwirkend formen diese Gewohnheiten entscheidende Tatbestände im Gesicht, wie wir z. B. auch aus der Gesichter-Anglisierung junger Menschen bei langem jugendlichen Aufenthalt in angelsächsischen Ländern wissen. Einzuräumen aber selbstverständlich ist, daß es „Erbgesichter“ (Genotypen) gibt, die sich der Formung des einen oder des andern „Ausdrucksgesichts“ (Phänotypus) bequem anschmiegen und andere, die sich ihm widersetzen. Die plastische Kraft der Gewohnheitsmimik ist aber gerade an den letzteren, also den ursprünglich runden Gesichtern in Franken, den ursprünglich länglich-spitzen in Schwaben-Alemannien, besonders instruktiv wahrzunehmen. Besonders fesselnd sind hierzu auch die Beobachtungen in den stämmischen Übergangsgürteln, die in physiognomischer Hinsicht „Umschmelzungsstätten“ sind: fränkisch-alemannische, z. B. Mittelbaden, namentlich Karlsruhe, fränkisch-niedersächsische das Bergische Land usw.

Vortragender gibt noch einige Gesichtspunkte über den weiteren Ausbau seiner Untersuchungen, bittet dafür um teilnehmende und tätige Mitarbeit weiterer Kreise und schließt mit dem Ausblick, daß als letzte Folgerung sich aus seinen Studien das Problem des Volkstums und Volkstypus überhaupt ergebe: das „Volk“ ist hiernach auch in seiner äußeren, namentlich auch in seiner gesichtlichen Erscheinungsform nur teilweise eine anthropologische, rassische Tatsache, zur andern und in vielem entscheidenden Hälfte aber eine „geistige“, durch Sitte, Erleben, Umwelt, Assimilation geschaffene und wandelbare; gerade daraus erkläre sich dann, so paradox das scheine, die unerhörte Beständigkeit der deutschen Stammestypen und vielleicht der meisten „Völker“ überhaupt.

21. Herr Beyer-Roderbirken bei Leichlingen: Die Encephalitis epidemica in der Invalidenversicherung.

Wenn auch unsere Kenntnisse über den Endausgang dieser „neuen Krankheit“ und ihrer Folgezustände noch nicht vollständig feststehen, so ist es doch notwendig, der Begutachtung für die Zwecke der Invalidenversicherung (wie auch für die Angestelltenversicherung und für Behörden bei der Pensionierung von Beamten) baldmöglichst klare Grundlagen zu schaffen. Dies erscheint um so nötiger, weil die Krankheitserscheinungen noch nicht genügend allgemein bekannt sind und bei der heutigen Neigung der Ärzte zur Beurteilung im Sinne der Hysterie oder Psychogenie leicht verkannt werden.

Die Encephalitis führt zur Invalidität in vielen Fällen durch schwere psychische Störungen, hebephrenie- oder katatonieähnliche Zustände, auch schwere Depressionen mit Wahnideen. In anderen Fällen haben die Hemmungen der Auffassung, der Aufmerksamkeit, des Willens, der Initiative, auch des Gedächtnisses und Urteils trotz erhaltener Intelligenz die Leistungsfähigkeit aufgehoben. Ebenso schwer behindert sind Kranke von neurasthenischem Typ, mit erhöhter Reizbarkeit, verminderter Leistungsfähigkeit und rascher Ermüdbarkeit. Bei einzelnen kann die eigenartige Schlafstörung (oft Schlafverschiebung), bei anderen der starke Kopfschmerz die Ursache der Erwerbsverminderung sein, auch wohl hartnäckige Neuralgien.

Auf körperlichem Gebiet ist die wichtigste Störung die Muskelsteifigkeit des sogenannten Parkinsonismus, die nicht bloß den Handarbeiter zum Invaliden macht, sondern auch den geistigen Arbeiter, weil dieser in seinem Verkehr mit der Umwelt und seinen Mitteilungsmöglichkeiten (Sprechen, Schreiben) schwer behindert wird. Störungen der Augenmuskeln beeinträchtigen das Lesen, Nähen und ähnliche feinere Arbeiten bis zur völligen Hemmung. Propulsion und Retropulsion machen viele Arbeiten unmöglich, ebenso Lähmungen und Muskelatrophien, endlich die hyperkinetischen Bewegungsstörungen, auch wenn sie für kurze Zeit durch gewollte Bewegungen unterdrückt werden können.

Die weitere Frage, ob dauernde oder vorübergehende Invalidität vorliegt, kann nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse oft nicht bestimmt beantwortet werden, weil der Fall zum Zeitpunkte der Begutachtung (meist 6 Monate nach Beginn, wegen Ablauf der Krankenkassenzeit) noch nicht genügend geklärt ist. Praktisch ist das aber weniger wichtig. Im allgemeinen ist die günstigere Annahme anzuraten, schon wegen des Eindrucks auf den Kranken selbst. Ausgesprochene Striatumsymptome (Parkinsonismus usw.) bieten eine ungünstige Prognose, auch die neurasthenischen Erscheinungen sind sehr hartnäckig, während Störungen im pyramidalen System bessere Aussichten bieten.

Ein Heilverfahren kann in schweren Fällen nicht in Betracht kommen, bei mittelschweren erst dann, wenn Aussicht besteht, daß der Kranke in 2—3 Monaten wieder erwerbsfähig wird. Durch die häufig vorkommende Euphorie des Kranken darf sich der Gutachter nicht zu hoffnungsvoll stimmen lassen. Um so mehr

9*

ist bei leichteren Fällen zu erreichen. Hydrotherapie, Wärme, Licht, Massage, Übungen und dergleichen in Verbindung mit kräftiger Ernährung sind von wesentlichem Nutzen, sowohl zur Beseitigung der besonderen Krankheitserscheinungen als auch zur Hebung des Allgemeinbefindens, entsprechend der Rekonvaleszenz nach anderen Infektionskrankheiten. So gelingt es mit bestem Erfolg, die Kranken, die in den häuslichen Verhältnissen gar nicht in die Höhe kommen können, dem Leben und der Erwerbsfähigkeit zurückzugeben.

Freiburg i. B. und Heidelberg, Juni 1922.

Hauptmann. Steiner.

Bücherbesprechungen.

G. Mingazzini, Der Balken. Eine anatomische, physiopathologische und klinische Studie. Mit 84 Textabbildungen. Monographien a. d. Gesamtgebiet der Neurol. u. Psychiatrie. Heft 28. Berlin, Julius Springer, 1922.

Verfasser, dem wir eine Reihe wichtiger Beiträge zur Lehre von den Erkrankungen und der Funktion des Balkens verdanken, bringt in dieser, dem Andenken *Bernhardt von Guddens* gewidmeten Monographie über den Balken ein ausgezeichnetes Werk. Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik des Balkens werden in besonderen Abschnitten besprochen. Die normale makroskopische und mikroskopische Anatomie wird eingehend behandelt, der Vergasche Ventrikel in einem besonderen Kapitel. Der Balkenagenesie ist ein besonderer Abschnitt gewidmet. Es folgen dann die den Balken befallenden Krankheitsprozesse: Blutungen, Erweichungen, Traumen, Geschwülste (mit einem Anhang über den Balkenstich), Degeneration. Die Blutzirkulation des Balkens erfährt eine eingehende Darstellung. Die Lektüre des Abschnittes über Physiologie und Physiopathologie des Balkens bereitet durch die klare umfassende Darstellung einen besonderen Genuß. Aus der Fülle des Gebotenen seien unter den Schlußfolgerungen nur einige wesentliche hervorgehoben: im vorderen Drittel des Balkens (Portio verbalis et praxica) verlaufen Fasern, die die Gebiete der motorischen Aphasie verbinden und zur Ergänzung der Sprachfunktion beitragen. Das mittlere (die bevorzugte Portio praxica) und teilweise das vordere Drittel enthalten Fasern, die dazu bestimmt sind, die Taxie und Eupraxie der zur guten und vollständigen Ausführung einer Handlung notwendigen Gliederbewegungen aufrechtzuerhalten. Die im hinteren Drittel (Portio sensorialis) verlaufenden Fasern verstärken durch die Vereinigung der Seh- und Gehörzone die Brauchbarkeit des Materials der betreffenden Eindrücke für die entsprechenden Engramme, sie tragen zur besseren Fixierung des höheren Perzepte, zur eupraktischen und eutaktischen Ausführung der Mimik und der Handlungen, zur Beschleunigung des Sprachmechanismus bei.

Außer Zweifel ist die Bildung des Balkens die wichtigste der Großhirnhemisphärenkommissuren, eine unbedingte Voraussetzung für die normale Fixation der für die höheren psychischen Funktionen der Gattungen und des Individuums so nötigen Engramme.

Die vorzügliche Wiedergabe der Abbildungen entspricht der Tradition des Verlages. Das Werk wird für alle weiteren Untersuchungen grundlegend sein.
S.

Gaston Roffenstein, Zur Psychologie und Psychopathologie der Gegenwartsgeschichte. Arbeiten zur angewandten Psychiatrie. Bd. IV. Leipzig, Ernst Bircher, 1921.

Diese Arbeit des Verfassers (Dr. phil.) soll den Versuch einer psychologischen Orientierung in einem Ausschnitte der Gegenwartsgeschichte vorstellen, speziell in der politischen und sozialen Bewegung nach dem Ende des Weltkrieges. Er forscht nach den Triebfedern, die im allgemeinen in geschichtlichen Bewegungen wirksam werden, hebt ganz besonders in dem Geschehen der Gegenwart den nicht hoch genug zu veranschlagenden psychopathologischen Faktor hervor, wie er

sich in dem Vordrängen von ausgesprochen psychopathischen Naturen als Führer der extremen Parteien während der Revolution geltend macht. S.

Havelock Ellis, Geschlechtstrieb und Schamgefühl. Autorisierte Übersetzung nach der 3. englischen Original-Auflage, mit Unterstützung von Dr. med. M. Kötscher, besorgt von J. C. Kötscher. 4. ergänzte u. erweiterte Auflage. Leipzig, Curt Kabitzsch, 1922.

Dieser 1. Band der sexual-psychologischen Studien bringt eine gute Einführung in die Äußerungen des Geschlechtstriebes und seiner Entwicklung. In drei Abschnitten werden die Entwicklung des Schamgefühls, das Phänomen der Sexualperiodizität und die spontanen Äußerungen des Geschlechtstriebes (Auto-Erotismus) abgehandelt. Gestützt auf eigene ausgedehnte Erfahrung und auf gründliche Kenntnis der einschlägigen Literatur gibt Verfasser eine sehr eingehende Darstellung von den Erscheinungen des Geschlechtstriebes, besonders auch in historischer und ethnographischer Hinsicht. Energisch vertritt er den Standpunkt der Aufklärung über die primären und wichtigsten Fragen der Geschlechtspsychologie. Strittige Fragen, z. B. die nach den Folgen der Masturbation, werden in eingehender sachlicher Kritik erörtert.

Drei Anhänge enthalten Abhandlungen über den Einfluß der Menstruation auf die Stellung der Frau, die Sexual-Periodizität beim Manne und über den autoerotischen Faktor in der Religion. S.

Jakob Kläsi, Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien. Abh. a. d. Neurol., Psych. H. 15. Berlin, S. Karger, 1922.

In dieser eingehenden Arbeit hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, der Entstehung und ursächlichen Bedeutung der scheinbar sinnlosen, vom Zusammenhang mit der Wirklichkeit vollständig losgelösten gedanklichen, sprachlichen und motorischen Äußerungen, die Stereotypien genannt werden, nachzuforschen.

Die Untersuchungen fußen auf der Beobachtung und Analyse von 31 Fällen mit Stereotypien.

Er unterscheidet Stereotypien als Abwehrbewegungen gegen Körperhalluzinationen, als autistische Zweckhandlungen, als Zeremonien und als Relikte oder Restleistungen und endlich die Stereotypien der Sprache. Nach der vortragenen Auffassung gehören automatisch gewordene Abwehrbewegungen gegen Stimmen und ähnliche Handlungen, die sich aus der Stellungnahme gegen Sinnestäuschungen und Wahnideen ergeben, zu den Stereotypien, die jammernden, einförmigen Gesten der Melancholiker, das Wiegen und Wackeln der Idioten, die Berufsbewegungen der Organisch-Dementen aber nicht. Diese werden als „Monotypien“ abgegrenzt.

Interessant ist, daß von 21 Bewegungsstereotypien nicht weniger als 9 gegen Halluzinationen der Körperempfindung gerichtet waren. In 4 Fällen handelte es sich um Zeremonien zur Beschwörung von Sinnestäuschungen oder zur Bekräftigung oder Versinnbildlichung einer Weihe oder Buße, in zweien um autistische Zweckhandlungen. Den Rest bildeten Überbleibsel (Relikte) früherer Berufsbewegungen oder anderer Handlungen, die ursprünglich auf die Wirklichkeit abzielten, auf diese Bezug nahmen und also einmal einen Sinn hatten.

Die Abhängigkeit der Dauerhaftigkeit der Stereotypien von Zuständen der Aufmerksamkeitsspaltung oder Versunkenheit, des Mangels an Zufuhr neuer Assoziationen, der Verödung der Willensvorgänge usw., und ihre teils mittelbare, teils unmittelbare verwandtschaftliche Beziehung zu Komplexen, erlauben wertvolle prognostische und therapeutische Anhaltspunkte. Die Relikte zeichnen sich von den übrigen Stereotypien sowie von den Monotypien der Imbezillen und Organisch-Dementen durch ihre hochgradige experimentelle Beeinflussbarkeit und Wandelbarkeit, sowie durch ihre Vergesellschaftung mit Stereotypien ver-

schiedensten Ursprungs und Charakters aus. Wird eine stereotype Leistung allen Beeinflussungen von außen (Zeit, Veränderung des Ortes) zum Trotz immer in der gleichen Form ausgeführt, so handelt es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um eine Abwehrhandlung gegen Sinnestäuschungen, eine Zeremonie, autistische Zweckhandlung oder um eine Monotypie. Stellt sie eine Berufsbewegung oder eine andere, ursprünglich sinnvolle Handlung dar, so ist der Verdacht begründet, daß die Krankheit nicht die Schizophrenie, sondern eine organische Demenz oder Imbezillität oder eine Vergesellschaftung einer dieser beiden Krankheiten mit Schizophrenie sei. Mit der Entzifferung der Stereotypie setzt oft eine Besserung ein, die sich als Befreiung, Aufschließung und Ablenkung auf reale Ziele kundgibt.

S.

Otto Seeling, Hypnose, Suggestion und Erziehung. Eine Handreichung für jeden Gebildeten. Leipzig, Dr. Max Gehlen.

Der Verfasser, ein Berliner Rektor, beklagt in der Einleitung das noch bestehende Verbot hypnotischer Schaustellungen. Er verspricht sich von der Abhaltung solcher öffentlichen Vorführungen hypnotischer Experimente eine Aufklärung der „Laien“ und eine anschauliche Einführung in die für jedes menschliche Leben so wirksamen „Nachtseiten“ der Seele.

Er ist der Meinung, „daß der Mensch im Psychologischen und Mystischen das wieder gewinnen wird, was die naturwissenschaftliche Kritik seinem Glauben im Weltall draußen entrissen hat.“

Daß bei einer solchen Auffassung die Gefährlichkeit der hypnotischen Demonstrationen nicht richtig eingeschätzt wird, geht aus der ganzen Darstellung hervor.

S.

Sigm. Freud, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. 5. unveränderte Auflage. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke, 1922.

Die bekannten Abhandlungen *Freuds* über die sexuellen Abirrungen, die infantile Sexualität und die Umgestaltungen der Pubertät liegen in 5. unveränderter Auflage vor

Es ist begreiflich, daß *Freud* mit Nachdruck hervorhebt, was die Lehre von der Sexualität und den sexuellen Abirrungen der Psychoanalyse verdankt. Etwas mehr kritische Würdigung würde gerade auf dem sexuellen Gebiet sehr von Nutzen sein. Auffassungen wie die, daß die Anlage zu den Perversionen die ursprüngliche allgemeine Anlage des menschlichen Geschlechtstriebes sei, aus der das normale Sexualverhalten infolge organischer Veränderungen und psychischer Hemmungen im Laufe der Reife entwickelt werde, dürften wohl nicht auf allgemeine Zustimmung rechnen.

S.

Georg Schlömer, Leitfaden der klinischen Psychiatrie. 3. durchgesehene Auflage. München, Rudolph Müller & Steinicke, 1921.

Der Leitfaden bringt in gedrängter Kürze eine Einführung in die klinische Psychiatrie. Die Darstellung stützt sich ganz auf *Kraepelins* Ansichten.

S.

Julius Mahler, Kurzes Repetitorium der Physiologie. Breitensteins Repetitorien Nr. 21. 5. neubearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 5 Abbildungen. Leipzig: Ambrosius Barth.

Der 1. vorliegende Teil, die Physiologie der vegetativen Prozesse enthaltend, kann als ein sehr brauchbares Repetitorium, das durch klare und einfache Darstellung erfreut, empfohlen werden.

S.

Paul Schilder, Über das Wesen der Hypnose. Berlin, Julius Springer, 1922.

Diese für weitere Kreise bestimmte Abhandlung bemüht sich, in das Wesen der Hypnose einzudringen und diese den Grundanschauungen der Psychologie und Biologie einzuordnen. Die körperliche Wirkungsmöglichkeit der Hypnose soll darin bestehen, daß die Hypnose auf die in der Umgebung des 3. Ventrikels ge-

egenen Zentralstellen der sympathisch-parasympathischen Innervation wirkt. Wirkungen, die sonst durch das Affektleben hervorgerufen werden, werden in der Hypnose durch eine besondere Triebeinstellung ausgelöst. S.

August Laqueur, Otto Müller und Wilhelm Nixdorf, Leitfaden der Elektromedizin für Ärzte und Elektrotechniker. Mit 133 Abbildungen im Text. Halle a. S., Carl Marhold.

Das vorliegende Werk verdankt seine Entstehung dem engen Zusammenwirken eines Arztes und zweier Elektrotechniker. Gerade in dieser Vereinigung der Medizin und Technik liegt ein großer Vorzug des Buches vor ähnlichen. Wir erhalten so eine sehr übersichtliche und erschöpfende Einführung in das Gebiet der Elektrotherapie unter besonderer Berücksichtigung der bei den elektromedizinischen Apparaten zu berücksichtigenden elektrotechnischen Gesichtspunkte und der Elektrotechniker lernt beurteilen, welche Anforderungen der Arzt an die Apparate stellen muß. Zahlreiche gute Abbildungen illustrieren den Text. S.

Neumann, Die seelische Behandlung von Krankheiten. Die okkulte Welt, Nr. 54/55. Pfullingen (Württ.), Johannes Baum.

Verfasser will den Nutzen der seelischen Behandlung von Krankheiten zeigen. Seine Abhandlungen sind für Ärzte und Nichtärzte geschrieben.

Mit großer Überzeugung setzt er sich für die seelische Behandlung ein in den dazu geeigneten Fällen. S.

Ernst Wittermann, Der nervöse Mensch in den geistigen Nöten der Gegenwart. Stuttgart, Strecker & Schröder.

Richtiges Verständnis und warmes Empfinden für die geistigen Nöte unserer Zeit haben dem Verfasser die Feder geführt. Es werden die Wege gezeigt, die auch dem haltlosen Nervösen Richtung geben und zur geistigen Harmonie führen sollen. S.

W. Weygandt, Forensische Psychiatrie, II. Teil: Sachverständigkeit. Sammlung Götschen 411. Berlin u. Leipzig, Vereinigung wissenschaftlicher Verleger Walter de Gruyter & Co.

In diesem 2. Teil erörtert Verfasser in sehr geschickter Darlegung Aufstellung und Aufgaben der Sachverständigen, die Technik des Gutachtens, Fragen der Simulation und die Grenzen des Irreseins. In 15 Abschnitten werden die einzelnen Formen der geistigen Störungen abgehandelt. Das sehr wichtige Gebiet der Psychopathie erfährt eine sehr eingehende Darstellung, ganz besonders auch unter Hinweis der verminderten Zurechnungsfähigkeit. S.

Th. Erismann, Psychologie. III. Die Hauptformen des psychischen Geschehens. Sammlung Götschen 333. Berlin u. Leipzig, Vereinigung wissenschaftlicher Verleger Walter de Gruyter & Co. 1921.

Auch dieser 3. Band der Psychologie sei jedem, der sich über die Grundformen des psychischen Geschehens orientieren will, empfohlen. Sinnesempfindungen, Wahrnehmungen, Denken, Gefühle und Affekte, Wille werden in den einzelnen Kapiteln besprochen unter Berücksichtigung der Ergebnisse der modernen empirischen Psychologie. S.

Kurt Schneider, Der Dichter und der Psychopathologe. Köln, Rheinland-Verlag, 1922.

Der vor Medizinern der Universität Köln gehaltene Vortrag bringt in sehr anziehender Form eine Darstellung der Beziehungen zwischen Dichter und Psychopathologen, über den Dichter als Gegenstand des Psychopathologen und sein Werk vom psychopathologischen Standpunkt aus. Ein wertvoller Literaturnachweis ist beigelegt. S.

Otto Binswanger zum 70. Geburtstag.

Von
Prof. H. Berger.

(Eingegangen am 18. Dezember 1922.)

Am 14. Oktober 1922 hat *Otto Binswanger* seinen 70. Geburtstag gefeiert. Nachdem er nach 37jähriger Tätigkeit als akademischer Lehrer und Direktor der Psychiatrischen Klinik zu Jena sich am 1. Oktober 1919 in seine Schweizer Heimat nach Kreuzlingen bei Konstanz zurückgezogen hat, genießt er dort seine wohlverdiente Ruhe und kann mit Befriedigung auf eine reiche und von Segen gekrönte Lebensarbeit zurückschauen.

Einer Ärztefamilie entsprossen, wandte sich *Otto Binswanger*, dem Vorbilde seines Vaters folgend, der Psychiatrie zu. Zwar interessierte ihn nach Beendigung seines Studiums vor allem zunächst die pathologische Anatomie, und fand er erst nach einer kurzen Assistentenzeit, bei *Ponfik* in Breslau, unter *Ludwig Meyer* in Göttingen sein wahres Arbeitsfeld. Nach einer weiteren Assistentenzeit bei *Westphal* habilitierte er sich im Jahre 1882 in Berlin für Neurologie und Psychiatrie und kam schon in dem gleichen Jahre als Direktor der Landesirrenheilanstalt und außerordentlicher Professor der Psychiatrie nach Jena, wo er dann fast vier Jahrzehnte lang ununterbrochen wirkte. Seine pathologisch-anatomische Neigung kam in seiner Arbeit „Über die pathologische Histologie der Großhirnerkrankungen bei der allgemeinen progressiven Paralyse“ noch deutlich zum Ausdruck, und auch später ist *Binswanger* immer wieder zu dieser seiner Lieblingsbeschäftigung mit der pathologischen Anatomie zurückgekehrt. Er hat noch während des Krieges eine ausgezeichnete anatomische Arbeit mit Herrn *Schaxel* gemeinsam über die Arteriosklerose des Gehirns veröffentlicht. Das Problem der *Dementia paralytica* beschäftigte ihn aber nicht nur von der pathologisch-anatomischen Seite her, die ihm nur die Waffe in die Hand geben sollte zur Abgrenzung dieses Krankheitsbildes von anderen psychischen Erkrankungen. Der Aufgabe der klinischen Scheidung der *Dementia paralytica* von anderen, mit ihr zusammengeworfenen Erkrankungsformen hat er sich in der erfolgreichsten Weise unterzogen, und es ist vor allen Dingen seinen Bemühungen zu verdanken, daß wir schon vor der Ära der Wassermannuntersuchung und der Spinalpunktion Fälle von arteriosklerotischer Erkrankung von der Gehirnerweichung

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

abzugrenzen lernten. Diese Bemühungen haben auch das schöne Ergebnis der Aufstellung der *Encephalitis subcorticalis chronica Binswangers* gezeitigt. Mit großem Eifer nahm *Binswanger* später die durch die Serologie und Spinalpunktion gegebenen Hilfsmittel für die feinere Ausgestaltung der psychiatrischen Diagnostik auf, ebenso wie er sofort die weittragende Bedeutung der *Abderhaldenschen* Feststellung von Abwehrfermenten im Blute für die psychiatrische Forschung in ihrer ganzen Größe durchschaute. Leider haben sich ja die auf diese letztere Forschungsmethode gesetzten Hoffnungen in der Folgezeit nicht erfüllen lassen. Der Schwerpunkt der wissenschaftlichen Tätigkeit *Binswangers* ist nicht in den zahlreichen Veröffentlichungen, die wir auf fast allen Gebieten der Neurologie und Psychiatrie seinem regen Geiste verdanken und die in jeder Beziehung anregend und befruchtend gewirkt haben, zu suchen, sondern in seinen drei großen Werken: der „*Neurasthenie*“, der „*Epilepsie*“ und der „*Hysterie*“. Sie legen ein beredtes Zeugnis ab von der ernstesten Forschertätigkeit und der klinischen Begabung *Binswangers*. Die *Epilepsie* wird wohl immer eines der bahnbrechenden Werke auf diesem Forschungsgebiet bleiben.

Binswanger hat es immer in ausgezeichnete Weise verstanden, die Fragen der Praxis mit seiner wissenschaftlichen Forschung zu verbinden, und ist daher immer einer der beliebtesten klinischen Lehrer der Jenenser Hochschule gewesen. Trotz ehrenvoller Berufungen nach Bonn und Halle ist er der Jenenser Hochschule treu geblieben und hat aus der von ihm seit 1882 geleiteten Landesirrenheilanstalt eine ausgezeichnete Psychiatrische Klinik gemacht, die er durch den Bau einer Nervenabteilung im Jahre 1905 in glücklichster Weise ausgestaltete. Diese große, aus privaten Mitteln erbaute Abteilung ermöglichte es *Binswanger*, neurologische Fälle in ausgiebigster Weise für seine Forschung und den Unterricht heranzuziehen. Die vortreffliche Darstellung der allgemeinen Psychiatrie in dem von ihm gemeinsam mit *Siemerling* herausgegebenen Lehrbuch, das ständig neue Auflagen erlebt, ist in aller Hände.

Als *Binswanger* es an der Zeit fand, abzugehen, führte er diesen Entschluß in folgerichtiger Weise durch und widmet sich in seiner selbstgewählten Muße unausgesetzt der wissenschaftlichen Arbeit. Vorträge und Abhandlungen über den striären Symptomenkomplex, über die *Epilepsie*, über die *Hysterie* im Kriege, die sämtlich in Kreuzlingen entstanden sind, beweisen, daß er mit der Zeit fortschreitet und mit Erfolg weiterbaut an der Wissenschaft, der er sein ganzes Leben gewidmet hat. Mögen ihm noch viele Jahre geistiger Frische und Arbeitsfähigkeit beschert sein, in denen er uns mit den reichen Früchten seiner klinischen Erfahrung und seiner Forschertätigkeit beschenkt!

Emil Sioli †.

Von

Prof. Raecke, Frankfurt a. M.

(Eingegangen am 17. August 1922.)

Am 16. Juni verstarb der emeritierte Ordinarius für Psychiatrie Geh. Med. Rat Prof. Dr. Emil Sioli, früher Direktor der Frankfurter Psychiatrischen Universitätsklinik. Er gehörte noch zu jener Generation von Bahnbrechern, welche ausgehend von breitester allgemein-medizinischer und naturkundlicher Betrachtungsweise zugleich die wissenschaftliche Entwicklung der Psychiatrie und den praktischen Ausbau der deutschen Irrenpflege mächtig gefördert haben. Unsere heutige strenge Arbeitsteilung mit ihrer übertriebenen Beschränkung auf immer kleinere und kleinste Gebietsabschnitte eines Faches hatte in seiner Jugend noch kaum begonnen. So ward an sich sein Interessenkreis ein weiterer, und dazu trat bei ihm zufällige Behinderung durch äußere Verhältnisse, welche ihn zu Abstechern auf praktische Gebiete zwang, die dann seiner Lebensarbeit zugute kamen. Seine gesamte Einstellung zu den ihn beschäftigenden Tagesfragen blieb aber konsequent eine wissenschaftliche, und ehe er an eine neue Aufgabe heranging, suchte er sich sorgsam eine theoretische, mit zuverlässigen statistischen Daten gestützte Grundlage zu sichern, darauf erst folgte die praktische Ausführung mit der stürmischen Energie seines südländischen Temperaments.

Die Siolis stammten ursprünglich aus Solare im zeitweilig österreichischen Oberitalien. Von dort war der 1744 geborene Antonio S. 1764 nach Halle a. S. übergesiedelt, um ein Handelsgeschäft zur Einfuhr von Südweinen und -früchten nach Deutschland und zur Ausfuhr von Pelzen nach Italien zu begründen. Da er auch im Auftrage der Universität Halle tätig war, erhielt er den Titel „Universitätskramermeister“. 1789 trat auch sein Neffe Paolo Angelo S. in das aufblühende Geschäft, ein lebhafter, vielseitig interessierter Mensch mit künstlerischen Neigungen, der dann eine Deutsche heiratete. Während dessen älterer Sohn Karl nach Italien zurückkehrte, wurde der 1806 geborene 2. Sohn Franz Maria Eberhard S. preußischer Offizier und später Gutsbesitzer. Er war ein hochintelligenter, aber unruhiger Brausekopf voller Pläne, die teils überhaupt zu phantastisch waren, teils nur seiner Zeit zu sehr voraufeilten, als daß seine zahlreichen Unternehmungen den erhofften Erfolg hätten bringen können. So beschäftigte er sich z. B. eifrig mit chemischen Fragen und suchte die Bierbrauerei auf eine streng wissenschaftliche Grundlage zu stellen. Er schrieb darüber nicht nur ein Buch, sondern errichtete auch eine Versuchsbrauerei, die zwar noch

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

10

heute besteht, aber von ihm nicht lange gehalten werden konnte. Ferner kaufte er zu seinem Landgut Lieskau einen eignen Stadthof in Halle hinzu, um die Milchversorgung der Stadt zu verbessern, und ergänzte den Kuhbestand in seiner städtischen Milchwirtschaft fortlaufend nach selbst ausgearbeiteten hygienischen Gesichtspunkten. Allein die Ausführung dieser und vieler gleichzeitiger Ideen scheint unter der Zersplitterung seiner Kräfte und seiner leidenschaftlichen Beteiligung an den politischen Kämpfen gelitten zu haben. Nach 1848 mußte er vorübergehend nach Amerika flüchten. Später begab er sich nach Italien zu seinem Bruder und begann hier eine großzügige Propaganda für die Verpflanzung italienischer Bauern samt ihren genügsamen Eseln nach Amerika. Schon hatte er Teilnehmer gewonnen und in Bergamo Esel aufgekauft, da bekam er die ganze Sache satt und kehrte nach Deutschland zurück. Hier mußte er nach allmählichem Verlust eines ansehnlichen Vermögens sein Gut verkaufen und als kleiner Rentner nach Halle ziehen, wo er eine stadtbekannte Figur war, besonders beliebt bei der Jugend, die er auf der Straße mit Johannisbrot zu füttern pflegte. Die Schilderung dieser impulsiven Persönlichkeit schien notwendig, weil sie einen Schlüssel zum Verständnis des Sohnes gibt.

Emil Sioli wurde am 29. Juli 1852 auf dem Gute Lieskau geboren, ein später Nachkömmling in einem Abstände von 8 Jahren nach dem Nächstältesten seiner Geschwister. Seine Jugend fiel in die Zeit des finanziellen Zusammenbruchs der Eltern, und er mußte während seiner Schul- und Studienzeit durch Stundengeben die nötigsten Mittel zu verdienen helfen. Dennoch fand er Zeit für seine mannigfachen Interessen; namentlich liebte er naturwissenschaftliche Exkursionen und legte sich eine große Steinsammlung an, die er bis in sein Alter hinein vermehrte. Er besuchte die Latina der Frankeschen Stiftungen, bestand 1870 das Notabitur und machte als Kriegsfreiwilliger im Infanterie-Reg. 27 den Feldzug mit. Nach seiner Rückkehr studierte er in Halle, wo ihn zunächst Mineralogie und Anatomie am meisten anzogen, wurde auch Assistent am Mineralogischen Institut unter dem alten Girard, dem er die Sammlung ordnete. 1875 erlangte er den medizinischen Doktor, 1876 die Approbation und hätte sich nun am liebsten der Anatomie zugewandt. Um sich die nötigen Mittel zu beschaffen, ging er in die Praxis und übernahm Vertretungen. Mit den Ersparnissen eines halben Jahres meldete er sich in Straßburg bei Waldeyer als Assistent. Doch bald überzeugte er sich von der Aussichtslosigkeit dieser Laufbahn, brach ab und suchte im Osten neue Vertretungen.

Zwischendurch hörte er in Berlin Kurse und lernte bei solcher Gelegenheit C. Westphal kennen, von dessen bedeutender Persönlichkeit er den nachhaltigsten Eindruck empfang. April 1877 wurde er in Nietleben Assistent, und schon am 1. Oktober des gleichen Jahres glückte es ihm, zu C. Westphal an die Psychiatrische Klinik der Charité zu kommen, wo damals auch Wernicke war. Oft hat Sioli betont, jene arbeitsfreudige Charité-Zeit sei wohl die schönste seines Lebens gewesen! Die damals genossenen Anregungen blieben maßgebend

für seine ganze spätere Denkweise; unlöslich war ihm die psychiatrische Forschung mit der anatomischen verquickt, und er ward bis in die letzten Jahre seiner direktorialen Tätigkeit nicht müde, den Sektionen beizuwohnen und eigenhändig die Gehirne nach Meynert zu zerlegen. Noch am Tage, ehe er in den Ruhestand trat, führte er selbst eine Obduktion vollständig durch, ja litt nicht einmal, daß ihm der Diener das Aufsägen des Schädels abnahm.

Schon unter C. Westphal fesselten ihn, den durchaus anatomisch Eingestellten, die verheißungsvollen Fortschritte der Paralyse-Forschung. Seine erste Veröffentlichung in den Charité-Annalen trägt den Titel: „Über die im Jahre 1877 an allgemeiner Paralyse leidenden weiblichen Irren“. (Bd. IV, S. 455.) Es ist kein Zufall, daß später gerade im Laboratorium seiner Anstalt von Nissl und Alzheimer die grundlegenden Arbeiten über die Histologie der Paralyse in Angriff genommen wurden, und daß unter ihm Jähnel seine schönen Spirochätenuntersuchungen begonnen hat. Immer wieder hat Sioli in seinen Frankfurter Jahresberichten sich mit der Pathogenese der Paralyse beschäftigt, die Häufigkeit syphilitischer Infektion in den Anamnesen hervorgehoben und seine Schüler zur Bearbeitung des von ihm gesammelten Materials angeregt. Auch als Schreiber dieser Zeilen 1898 bei ihm Assistent wurde, erhielt er sogleich die Aufforderung, die vorhandenen Fälle von conjugaler Paralyse zusammenzustellen. Auf Grund statistischer Erfahrungen hat Sioli weiterhin eine Abnahme der Paralyse infolge Verbesserung der Luesbehandlung festzustellen gesucht. Noch in seiner Abschiedsvorlesung 1919 hat er seinen Zuhörern einen fesselnden Überblick geboten über die Entwicklung der Paralyse-Forschung seit jenen Tagen, da er selbst bei Westphal lernte, bis zum Abschluß der eigenen Lehrtätigkeit.

Seine streng anatomische Denkweise erhellt noch aus einer anderen Veröffentlichung aus seiner Charité-Zeit im Archiv f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. (10, S. 261): „Ein Fall von ulceröser Endocarditis mit psychischen Erscheinungen“. Hier suchte er die Symptome psychischer Erregung auf die durch Embolie und Hämorrhagien bedingten Reizzustände der Pia und Rinde zurückzuführen, weil die seelischen Störungen den körperlichen parallel zunahmen, und erklärte es für verwirrend, wenn derartig bedingte Delirien mit Fällen von Paralyse zusammengeworfen würden. Seine Beobachtung habe mit einer früheren von C. Westphal das Gemeinsame, daß durch Einwirkung der Infektion aufs Gehirn bei besonders disponierten Personen Psychosen verursacht würden. Gegenüber Mendel, der in der Berl. Gesellsch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. solchen Zusammenhang bezweifelte, betonte Sioli, er halte sich für berechtigt, den Fall mit anderen durch körperliche Krankheiten bedingten ähnlichen zusammenzufassen. (Ibid. 11, S. 816.) Ferner veröffentlichte er einige Fälle von Zwangsvorstellungen. Eine weitere in Berlin begonnene anatomische Arbeit hat er erst in Leubus fertiggestellt: „Ein Fall von kombinierter Erkrankung der Rückenmarkstränge mit Erkrankung der grauen Substanz“. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 11, S. 693.

So sehr ihn schon in seiner Charité-Zeit mit ihrer Fülle von Anregungen die akademische Laufbahn gelockt haben mag, so sah er sich doch durch pekuniäre Rücksichten wieder gezwungen, Entsagung zu üben. Er hatte sich verlobt und konnte ohne einen wirtschaftlichen Rückhalt keine Familie gründen. Daher gab er seine Erste-Assistentenstelle an der Klinik auf und wandte sich dem Provinzialdienst zu.

wurde 1880 in Leubus 2. Arzt und 1882 in Bunzlau Direktor, bestand jetzt auch sein Kreisarztexamen. Mit Feuereifer hatte er sich auf die Bearbeitung nun sich bietender praktischer Fragen geworfen und dadurch bald die Aufmerksamkeit seiner vorgesetzten Behörde auf sich gelenkt. Vor allem war es eine Besserung der Ernährungsbedingungen seiner Kranken, welche er anstrebte, ferner die Einführung der in Deutschland noch wenig geübten Familienpflege, welche er denn auch in Looswitz bei Bunzlau mit Erfolg ins Leben rief.

Über diesen im wesentlichen dem Warendorffschen Unternehmen in Ilten nachgebildeten Versuch hat Sioli, als er schon Bunzlau verlassen hatte, ausführlich auf einer Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte berichtet. Unumwunden räumt er ein, daß die Prozentzahl der wirklich geeigneten Kranken sehr hinter seinen Erwartungen zurückgeblieben sei. Eine wesentliche Entlastung der Anstalt habe sich nicht erzielen lassen. Dennoch habe das Experiment seinen Wert, indem es die ärztlichen Anschauungen über den möglichen Grad freier Behandlung erweitere und den Geist des Vertrauens des Arztes zu seinen Patienten und der Patienten zu ihrem Arzte stärke.

Eine Arbeit aus Leubus beschäftigte sich mit „Ernährungsanomalien im Rekonvaleszenzstadium der Manie“ (Neurol. Zentralbl. 1882, Nr. 2), eine anatomische aus Bunzlau behandelte die „Fasersysteme im Fuß des Großhirnschenkels und Degeneration derselben“ (Zentralbl. f. Nervenheilk. 1888, Nr. 15) in offensichtlicher Anlehnung an die Forschungen Wernickes. Noch später liegt die „Demonstration von Gehirnschnitten bei einer Erkrankung des Hinterhauptlappens“. Vers. d. südwestdeutsch. Psych. Vereins, 1892.

Von weiteren Veröffentlichungen aus der schlesischen Zeit ist neben einem interessanten Bericht über die Verwaltung der Anstalt Bunzlau 1883 (Neurol. Zentralbl. 1885, S. 19) vor allem die große Arbeit „Über direkte Vererbung von Geisteskrankheiten“ zu nennen, die zu dem wichtigen Ergebnis führte, „daß aus einer beim Ascendenten beobachteten Verrücktheit nie eine einfache Manie oder Melancholie, und umgekehrt aus diesen beiden Formen nie eine Verrücktheit beim Descendenten hervorgeht, daß diese beiden Gruppen von Formen sich vielmehr völlig ausschließen. Dagegen neigen ... Melancholie, Manie und Cyclothymie zum gegenseitigen beliebigen Ersatz.“ So wurde bereits 1885 von Sioli die innere Verwandtschaft der letzteren 3 Krankheitsbilder bemerkt. Ferner stellte er fest, „daß in der großen Mehrzahl der Fälle die Vererbung die Geisteskrankheit erzeugt und deren Form bestimmt, während in der kleineren Zahl der Fälle äußere Umstände die Geisteskrankheit erzeugen und dann einen wesentlichen Einfluß auf die Form derselben gewinnen.“ (Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 16, S. 113, 353 u. 599.)

Es war ein außerordentlich glücklicher Griff, als die Stadt Frankfurt a. M. 1888 Sioli zum lebenslänglichen Direktor ihrer Anstalt für Irre und Epileptische berief und damit zum eigentlichen Leiter des gesamten Frankfurter Irrenwesens bestellte. Jetzt hatte er ein Feld gefunden, wo er seine große Arbeitskraft voll betätigen und die ihn beschäftigenden Pläne weitgehend verwirklichen durfte. Am 1. November siedelte er mit Weib und Kind über und ging sogleich mit seiner temperamentvollen Energie an eine völlige Umgestaltung des Vorgefundenen nach seinen Grundsätzen.

Im Alter hat sich Sioli mit der festen Absicht getragen, eine ausführliche Geschichte des Irrenwesens der Stadt Frankfurt zu schreiben. [Mancherlei Vorarbeiten waren bereits beendet, viel Material zusammengetragen, ja der Anfang der interessanten Arbeit begonnen; leider ist er nicht mehr zu ihrer Vollendung gelangt. Nur gelegentliche kurze Rückblicke finden sich in verschiedenen seiner Veröffentlichungen, so in seiner Beschreibung der Frankfurter Anstalt in Breslers „Deutsche Heil- u. Pflegeanstalten für Psychisch-Kranke in Wort und Bild“, ferner in Siolis „Nekrolog auf Heinrich Hoffmann“, in seiner Beschreibung der Köpperner Nervenheilstätte. Den Verdiensten seines Amtsvorgängers, des bekannten Struwpeter-Hoffmanns, hat er volle Anerkennung gezollt. Obgleich dieser nicht eigentlich Psychiater gewesen war, sondern praktischer Arzt und Anatom, hatte er es doch, als er einmal zum Leiter des alten Hospitals für Geistes- kranke gewählt worden war, durch seine Rührigkeit fertig gebracht, die bisherige Gleichgültigkeit der Bürgerschaft zu überwinden und mit zielbewußter Agitation die Mittel für die Errichtung einer eigenen Frankfurter Heil- und Pflegeanstalt zusammenzubringen. 1864 ward dieselbe bezogen, ein schmucker Bau in gotischem Stil mit 124 Einzelzimmern und 20 kleineren Aufenthalts- bzw. Schlafräumen. Veraltet, wie ein solcher Bauplan sich heute darstellt, war auch die Behandlungsweise des damaligen Leiters, so wohlwollend er sich seiner Patienten annahm, und so sehr es ihm gelang, den „Affenstein“ populär zu machen. Aber seine humorvolle Güte erlaubte den Insassen weitestgehendes Ausleben ihrer krankhaften Eigenart, so daß sie sich je nach Wahnsystem und Geschmack kleiden, Zepter und Krone tragen, sich mit Majestät anreden lassen durften. Methodische Bettbehandlung Unruhiger, regelmäßige Beschäftigung, Erziehung zu sozialem Verhalten gab es dagegen nicht. Jeder Patient trieb so ziemlich, was er wollte, und die „Bösartigen“ wurden durch Zwangsmittel (Jacke, Stühle, Zellen) unschädlich gemacht. Es ist klar, wohin solche Methode, zumal beim Altern des Leiters, führen mußte: Ruhige Patienten hatten es gut, aber die Erregten kamen nicht zu ihrem Recht. Die ärztliche Tätigkeit stand im Hintergrunde, das Personal blieb übermäßig selbständig. Der Oberwärter ging z. B. abends mit einer Flasche Chloralhydrat durch die Anstalt, teilte nach Gutdünken Schlafmittel aus und meldete dann dem Direktor: „Ronde gemacht!“

In diese morsch gewordenen Zustände fuhr Sioli wie ein Wirbelwind und fegte alles hinaus, was sich nicht mit seinen Anschauungen vertrug. Kein geringerer als Alzheimer, der damals als Assistenzarzt bei Sioli eintrat, und staunender Zeuge des jähen Umschwungs wurde, hat seines Lehrers Wirken mit unnachahmlicher Anschaulichkeit im Aufsätze „25 Jahre Psychiatrie“ geschildert (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 52, S. 853). Auf Drängen Siolis gewährte die Stadt die Mittel zu einem völligen Umbau nach modernen Gesichtspunkten: Die zu vielen Einzelzimmer wurden beseitigt und an ihrer Stelle große, helle, luftige Wachsäle errichtet. Die bisher nur ebenerdigen Häuser wurden mit einem I. Stockwerk versehen, in allen diesen Räumen Zentraldampfheizung eingeführt und allen Wachsälen Badezimmer angeschlossen. Die Wachsäle erhielten verglaste Veranden. Werkstätten, Unterhaltungsräume, Laboratorien und ärztliche Bibliothek wurden nicht vergessen. Mit Ausnahme der Station für Unruhige, die nicht nach Siolis Wünschen ausfiel, darf der gesamte Umbau noch heute

als mustergültig gelten. Von dem Wachsaal für Unruhige hat er selbst öfters geäußert, er hätte ihn lieber ganz gegen Süden stellen und auch dort mit den Einzelzimmern gründlicher aufräumen sollen. Wiederholte spätere Verbesserungsversuche durch Anbau eines 2. Schlafsaals und Anbringung einer gedeckten Veranda haben jene Fehler der Anlage nicht mehr aufzuwiegen vermocht. Dazu kam, daß ihm trotz seines Einspruchs durch die Feuerwehr eiserne Abschlußtüren aufgepöblicht wurden, die den Gesamteindruck ungünstig beeinflussen. Dennoch sollte man es heute der Klinik kaum ansehen, daß sie seit Anfang der 90er Jahre keinen durchgreifenden Umbau erfahren hat.

Die Grundsätze Siolischer Behandlungsmethode finden sich namentlich niedergelegt in seiner sehr beachtenswerten Schrift „Einige psychiatrische Zeitfragen“, die 1895 in der „Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis“ erschien und heute noch durchaus modern anmutet. Neben interessanten wissenschaftlichen Beobachtungen enthält sie wertvolle Ausführungen für den Anstaltsarzt, wie das „zarte Pflänzchen des Krankheitsbewußtseins“ durch freie Behandlung gekräftigt, durch Zwang aber erdrückt werde, von der Zweckmäßigkeit früher Entlassung und den Gefahren übereilter Aufnahme. Solange keine naheliegende Gefahr durch das Verhalten eines Kranken entstehe, solle man lieber durch freundschaftlichen Rat und unmerkliche Leitung wirken. Aber keine Erschwerung der notwendigen Aufnahmen! Nach diesen Grundsätzen hat Sioli in Frankfurt über 30 Jahre die Direktion geführt.

In der erwähnten Schrift von Alzheimer ist treffend ausgeführt worden, wie Sioli es in kürzester Zeit verstanden hat, die ganze Anstalt mit seinem Geiste zu durchdringen, Ärzte und Personal zu seinen Anschauungen zu erziehen, die Verwaltung bis ins einzelne persönlich zu leiten und doch durch Vermeidung alles Kleinlichen jedem die zur Arbeitsfreudigkeit erforderliche Selbständigkeit zu gewähren. Fast täglich machte er mehrmals Visite, kannte persönlich genau jeden Kranken, war immer für Patienten und Angehörige zu sprechen. Alle ein- und ausgehenden Schreiben, auch die Briefe der Kranken, gingen durch seine Hand. Jahrelang ließ er sich sogar zu jeder Aufnahme rufen. Mit allen Gutachtenfällen beschäftigte er sich eingehend, auch wenn er nicht das Gutachten persönlich erstatten wollte. So konnte er bei seiner starken Verantwortungsfreudigkeit manches in der von ihm erstrebten freien Behandlung wagen, was ohne seine genaue Kenntnis der einzelnen Kranken bedenklich gewesen wäre.

Es geht die, freilich nicht sicher beglaubigte, Erzählung, Sioli habe in Bunzlau eine häßliche Mauer, deren Beseitigung er durch wiederholte Eingaben nicht erreichte, kurzerhand selbst abreißen und mit den Steinen eine Straße pflastern lassen. Jedenfalls hat er gelegentlich in ähnlicher Weise bei ihm ärgerlichen Schwierigkeiten den Gordischen Knoten zerhauen. Seiner impulsiven Initiative gelang oft spielend, was vorher unmöglich schien. Aber traf er auf ernstere Hin-

dernisse, war er allerdings vorsichtig genug, rechtzeitig abzubrechen. Die Kühnheit, mit der er Gewalttätige und Selbstmordverdächtige gerade durch Verzicht auf alle Vorsichtsmaßregeln umzustimmen trachtete, auf seinen Wachsälen Messer ausgab und das Verschließen der Türen verbot, Kriminelle und Fürsorgezöglinge beurlaubte oder im Freien beschäftigte, hatte etwas Verblüffendes. Dennoch hat er kaum je üble Erfahrungen gemacht, da er stets genau unterrichtet war und eine große Menschenkenntnis besaß. Individuelle Behandlung ging ihm über alles, Schablonen kannte er nicht. Verwilderte Kranke führte er persönlich in Garten und Park spazieren, um sie an soziales Verhalten zu gewöhnen. Widerstrebende zwang er durch Beharrlichkeit zur Arbeit, wobei er nie um neue Wege verlegen war. Es reizte ihn förmlich, an gewalttätig Erregte persönlich heranzutreten und sie durch Blick und Wort zu besänftigen, sie nach seinem Willen zu lenken, wie er auch bei erregten Aufnahmen gern selber zugriff und sie ei enhändig zur Abteilung führte oder trug.

Oft hatten seine Auskunftsmittel direkt einen humorvollen Anstrich, wenn er z. B. einen gesperrten Katatoniker mit einem vielgeschäftigen Maniacus an die gleiche Säge stellte, so daß der eine die Arbeit in Gang brachte, der andere sie stereotyp im Gange erhielt; oder wenn er auf Klagen der Oberpflegerin über die gemeinsam verübten Streiche zweier degenerativer Hysterischer diese nicht etwa trennte, sondern zusammen in ein Zimmer schloß mit dem prompten Erfolge, daß sich beide nach Ablauf einer Stunde nicht mehr sehen konnten. Durch seine großzügige Behandlung mit Versprechungen und Vergünstigungen wußte er aus allen arbeitenden Kranken erstaunliche Leistungen herauszuholen und auch Angehörige der Stadtbevölkerung an landwirtschaftliche Tätigkeit zu gewöhnen. Sein größter Erfolg in dieser Hinsicht bleibt die Durchführung umfassender Urbarmachungsarbeiten im Taunus an der Stelle, wo später die Köpperner Nervenheilstätte errichtet wurde.

Unerschöpflich war Sioli im Erfinden und Vorbereiten von Unterhaltungen, die er stets gleichzeitig therapeutisch zu verwerten verstand. Seine in Baracken untergebrachten Köpperner Arbeiter, meist Trinker, beschäftigte er Sonntags außer mit Karten- und Kegelspiel noch mit Scheibenschießen, Verlosungen und ähnlichen Abwechselungen. Die Insassen der Hauptanstalt durften im Sommer auf häufige Ausflüge, im Winter auf regelmäßige Tanzstunden mit abschließendem Balle rechnen. Große Gartenfeste mit Feuerwerk, Ausfahrten und Maskenbälle hielten schon wochenlang vorher die Kranken in angenehmer Erwartung, ob sie teilnehmen dürften. Zerreißen, Zerschlagen, selbst Einnässen ließen dann erheblich nach; Schlafmittel und Bäder konnten eingeschränkt werden; die Arbeitsleistungen wurden sehr viel bessere. Dafür wurde auch in der Zulassung zu den Vergnügungen weitherzigste Milde geübt. Die Unreinen saßen, bei Ausflügen der Anstalt in die Umgegend, zusammen im letzten Wagen, der von Zeit zu Zeit an einem Graben, einem Busche anhielt, damit die Fahrgäste schnell abgeführt werden konnten. Fastnacht zog die ganze Anstalt maskiert und unter Vorantritt von Musik nach einer nahe gelegenen Wirtschaft zu Kaffee, Kuchen und Tanz. Manische und Hebephrene tummelten sich als Hanswürste, und manche Stuporöse und Depressive zeigten an solchem Tage zuerst wieder Initiative und Lebenslust. Ausbrechende Erregungen, Dämmerzustände, Krampfanfälle störten

nicht das Fest. Der Betreffende verschwand rasch im Seitenzimmer, erhielt eine Spritze und wurde, falls nötig, unauffällig zur Anstalt zurücktransportiert. Alles hatte Sioli selbst bis ins kleinste zuvor eingeteilt und vorausbedacht, wie er auch dauernd Mittelpunkt des Festes blieb, dennoch aber mit Interesse das Gebaren der einzelnen beobachtete, seine Ärzte darauf hinwies und diagnostische und prognostische Schlüsse zog oder neue therapeutische Gesichtspunkte ableitete.

Früh trat Sioli für eine möglichst weitgehende Differenzierung der Wachsäle ein. Bei einem Bestande von nur 300 Kranken wünschte er doch je 4 Wachsäle für jede Geschlechtsseite: Für Ruhige, Halbruhige, Unruhige und Sieche. Jeder Wachsaal sollte seine besonderen Baderäume und eigenen Garten haben, in welchem Liegeeinrichtungen geschaffen wurden. Im Sommer bei gutem Wetter siedelten die Wachsäle vollständig in die Gärten über, zum Schutz gegen Regen waren Liegehallen gedacht. Der Ausbau moderner Dauerbäder wurde zwar erst in den Jahren 1904—1908 zusammen mit der Herrichtung schöner Untersuchungs- und Operationsräume durchgeführt, aber schon Ende der 90er Jahre wurden die protrahierten warmen Bäder in ausgedehntem Maße von Sioli angewandt. Sonne, Luft und Wasser galten ihm als Hauptheilfaktoren, und er wurde nicht müde, darauf hinzuweisen, welche Erfolge man hiermit ohne alle Medikamente bei ausreichender Kost gegenüber geschwächten Nervösen erziele. Allmählich wandelte er seine offizielle Epileptikerabteilung in eine Nervenabteilung um, indem er den Ausdruck „krampfkrank“ im allerweitesten Sinne faßte. Hand in Hand damit ging das zielbewußte Bestreben, alle die Aufnahmen erschwerenden Bestimmungen überhaupt abzuschütteln und aus seiner Heil- und Pflgeanstalt ein richtiges Stadtasyl zu machen, das den Zugängen ebenso offen stände, als irgendein anderes Krankenhaus. Grundsätzlich sollte das Attest eines praktischen Arztes genügen. Der Direktor übernahm bereitwillig die Verantwortung und schickte dem Polizeipräsidenten zusammen mit der Aufnahmeanzeige eine kurze gutachtliche Äußerung, warum die Aufnahme notwendig war. Anfangs veranlaßte wohl die Polizei eine gelegentliche Nachkontrolle solcher Aufnahmen durch den Kreisarzt, jedoch mit den Jahren schief auch diese behördliche Vorsichtsmaßregel, da sie sich überflüssig erwies, allmählich ein. Die Aufnahmen erfolgten ohne jede Anmeldung und ohne alle Papiere zu beliebigen Tag- und Nachtstunden. Ja, der Direktor verpflichtete sich der neugeschaffenen städtischen Rettungswache gegenüber, ihr jeden von ihr eingelieferten Kranken zunächst abzunehmen und dann sich auf Grund sofortiger eigener Untersuchung darüber klar zu werden, ob er ihn behalten oder fortschicken wollte. Nur durch solche Verantwortungsfreudigkeit ließ sich reibungslos der große Fortschritt erzielen, daß ausnahmslos sämtliche auf der Straße bewußtlos Aufgefundenen, einschließlich der Be-

trunkenen, statt nach der Polizeiwache in die Psychiatrische Klinik verbracht wurden.

Vorher war es immer wieder geschehen, daß unter der Annahme bloßer Trunkenheit Apoplexien, Urämien u. dgl. in polizeilichen Gewahrsam genommen und am nächsten Morgen tot aufgefunden wurden. Heute ist die Berechtigung von Siolis Vorgehen wohl allgemein anerkannt und hat weitgehende Nachahmung gefunden. Damals bestand es erst an wenigen Kliniken und wurde z. B. von keinem Geringeren als Schüle noch Ende der 90er Jahre in einer Aussprache über Stadtasyle als zu gewagt zurückgewiesen; er war entsetzt, als ihm Sioli auf die Frage nach den Einzelbestimmungen eines derartigen Reglements antwortete, er brauche kein Reglement, sondern verlasse sich auf sein eigenes Urteil.

Rasch stieg unter Siolis Leitung die Zahl der Aufnahmen: Im Jahre 1887 waren es noch 109 im Jahre gewesen, 1892/93 schon 295, 1897/98 468, dann 1900/01 ward die Ziffer 622 erreicht, 1902/03 1018, endlich 1906/07 1486, und auf dieser Höhe hielten sich die Zugänge seitdem mit geringen Schwankungen bis zum Kriege. Diese Vermehrung kam weniger auf Rechnung der eigentlichen Psychosen, als vor allem einer Häufung der in die Anstalt vorübergehend verbrachten Grenzzustände, psychopathischer Erregungen, epileptischer Dämmerzustände, Trunkenheitsfälle und Bewußtseinstörungen bei organischen Gehirnerkrankungen verschiedenster Art.

Hierzu kamen seit 1900 in immer wachsender Zahl die jugendlichen Abnormen, bei denen im Verlaufe des Fürsorgeerziehungsverfahrens Zweifel betreffs der geistigen Beschaffenheit sich erhoben hatten, oder die wegen schwerer moralischer Verirrungen derart gefährlich für ihre Umgebung zu werden drohten, daß sofortige Einweisung in die Anstalt erfolgen mußte. Um auch sie zweckmäßig unterbringen und versorgen zu können, begründete Sioli rasch entschlossen eine besondere Jugendabteilung, wohl die erste an einer Irrenanstalt, trennte die Halbwüchsigen von den Kindern und beschäftigte die ersteren in den Werkstätten, während er zum Unterricht für die letzteren die Anstellung eines städtischen Lehrers, für ihre Erziehung die einer Kindergärtnerin erreichte. Um die jugendlichen Individuen ganz von den Erwachsenen zu sondern, ließ er 1909 auf jeder Geschlechtsseite ein barackenartiges Landhäuschen mit Schlaf-, Wohnraum und Bad im Park errichten.

Gerade den hier behandelten psychopathischen und Schwachsinnszuständen hatte er von jeher ein großes Interesse entgegengebracht und eigene Fragebogen für ihre Untersuchung ausgearbeitet. Bekannt ist sein Referat über Imbezillität 1899 (*Zeitschr. f. Psych.* 1900, S. 101). Ferner veröffentlichte er: „Die Beobachtungsabteilung f. Jugendl. in d. Frankft. Städt. Irrenanstalt“ (*Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* 9, S. 123), „Denkschrift betr. d. Jugendabteilg.“ 1909, „Über d. Aufgabe d. Irrenärzte bei d. Beurteilung u. Behandlg. abnormer Jugendlicher“ (*Neurol. Zentralbl.* 1908). Endlich ist hinzuweisen auf die von ihm herausgegebenen recht inhaltreichen Jahresberichte seiner Anstalt, die eine Fülle feiner

Bemerkungen über seine an den jugendlichen Psychopathen gesammelten Erfahrungen enthalten.

Das Gebiet der sexuellen Verirrungen behandeln seine Aufsätze „Beiträge zur Genese der konträren Sexualempfindung“ (Neurol. Zentralbl. 1893, S. 423) und „Über perverse Sexualempfindung“ (Zeitschr. f. Psych. 50). Praktische Fragen werden erörtert in dem Referat „Über Überwachungsabteilungen“ (Neurol. Zentralbl. 1894, S. 89), in dem Vortrag „Fürsorge für Geisteskranke“ (Zeitschr. f. Psych. 1898, S. 826), sodann in „Warum bedürfen die großen Städte einer intensiveren Fürsorge, als das flache Land?“ (Zeitschr. f. Psych. 1900, S. 800), „Erweiterte Aufgaben der großstädt. Irrenfürsorge“ (Zeitschr. f. Psych. 1903, S. 971), „Ist das heutige System villenartiger Pavillons für alle Irrenanstalten das allein richtige?“ (Zeitschr. f. Psych. 1906, S. 157), „Entwicklung der Trinkerfürsorge in Verbindung mit der städt. Irrenanstalt in Frankfurt a. M.“ (Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 9, S. 25), „Die Geschlechtskrankheiten in ihren Beziehungen zu den Psychosen in der Irrenanstalt“ (Festschr. zum 1. Kongreß z. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. in Frankfurt 1902), „Begutachtung eines Falles von periodischer Geistesstörung in Invalidenrentensachen“ (Ärztl. Sachverständ.-Zeit. 1, II, 1905).

Siolis Bestreben war von Anfang an darauf gerichtet gewesen, daß die Stadt Frankfurt alle ihre Geisteskranken selbst verpflegen sollte. Er hoffte auf den Bau einer zweiten ländlichen Anstalt für Chronische, etwa so wie Hamburg neben Friedrichsberg ein Langenhorn geschaffen hat. Eine solche Pflegeanstalt wäre bald zu füllen gewesen, man brauchte nur die vielen nach auswärts, z. T. in Ordensanstalten abgegebenen städtischen Patienten zurückzuholen. In den langwierigen Kämpfen um Durchführung dieser Lieblingsidee ist er nicht erfolgreich gewesen, weil er da auf zu zahlreiche Hindernisse stieß. Gerade der sonst großzügige Oberbürgermeister Adickes scheint hier mehr den fiskalischen Standpunkt vertreten zu haben, daß die Stadt sich nicht in der Irrenpflege Lasten aufbürden dürfe, zu denen sie nicht gesetzlich verpflichtet sei. So kam es schließlich zu dem von Sioli später beklagten Kompromiß, daß sich die Stadt nur mit Geldbeiträgen an der Erbauung einer neuen Provinzialanstalt beteiligte, wofür sie das Recht erhalten sollte, dorthin ihre chronischen Fälle abzuschieben. 1897 wurde die neue Nassauische Bezirksanstalt Weilmünster eröffnet, brachte aber durchaus nicht sogleich die erwartete Entlastung, weil der bureaukratische Apparat zunächst zu schwerfällig arbeitete, und die Überführungsanträge zu langsam erledigt wurden. So ward es notwendig, noch nach anderen Entlastungsmöglichkeiten für die immer stärker überfüllte städtische Anstalt auszuspähen.

Mit Einführung einer Familienpflege nach Bunzlauer Muster hatte Sioli in Frankfurt sehr bald begonnen, mußte sich jedoch nach jahrelangen Bemühungen überzeugen, daß der Großstadtboden dafür nicht günstig war. Vielleicht mag auch gerade die hiesige Bevölkerung mit ihrer Lebhaftigkeit und Mangel an Geduld sich besonders schlecht zu solcher Pflege eignen. Jedenfalls war auf diesem Wege trotz mannigfacher Versuche kein durchgreifender Erfolg zu erzielen.

Besser bewährte sich die Schaffung einer Filiale für Sieche und ruhige Ver-

blödete: In der Stadt selbst wurden ein Wohnhaus und ein Fabrikschuppen in großem Garten entsprechend eingerichtet und hier mit verhältnismäßig geringen Kosten jahrelang der Betrieb durchgeführt. Frä. Nissl, Schwester des berühmten Histologen, hatte die wirtschaftliche Leitung als Oberin von „Prächtershof“ und trug durch tatkräftige und verständnisvolle Arbeit nicht wenig zum Gelingen des Planes bei. Gestützt auf die hier gesammelten Erfahrungen hat Sioli immer wieder schon lange vor dem Kriege betont, daß die Methode der übergroßen Anstalten unzweckmäßig sei, weil Mangel persönlicher Übersicht das Sparen behindere, und daß mit zahlreicheren kleinen psychiatrischen Bezirkskrankenhäusern viel billiger gewirtschaftet werden könne. Die von ihm darüber vorgelegten Anschläge haben meines Wissens keine weitere Beachtung gefunden.

Viel Kopfzerbrechen machte ihm die Trinkerfürsorge. Die Häufung der Wiederaufnahmen wegen Trunkenheit ließ ihn nach tauglichen Mitteln suchen, die in der Anstaltsbehandlung Gebesserten vor Rückfällen zu schützen. Nicht in Moralpredigten und Drohungen mit Bezirksanstalt und Arbeitshaus, auch nicht nur mit den Methoden Entmündigung und Abstinenzversprechen glaubte er Abhilfe finden zu sollen, sondern von vornherein stellte er den Gesichtspunkt der sozialen Fürsorge in den Vordergrund und mühte sich, den Entlassenen den Weg in die Freiheit zu ebnen. Er verschaffte ihnen Schlafstellen und Arbeit, legte ihr verdientes Geld auf die Sparkasse und nahm die Bücher in Verwahrung. Geduldig verhandelte er mit ihnen, wenn sie von ihm Geld erhoben, und mahnte, sie sollten es doch nicht wieder vertrinken, erfreut, wenn er nur erreichte, daß sie wenigstens einen Teil des Geldes stehen ließen. Trotz aller Enttäuschungen gerade bei diesen Bestrebungen hat er doch nie Mut und Humor verloren. Er galt den Frankfurter Alkoholisten, für die er warmes Mitgefühl besaß, als der „Papa“, zu dem sie sich hilfesuchend wendeten, von dem sie sich aber auch viel sagen ließen, und für den sie gerne arbeiteten, wenn sie einmal wieder zur Aufnahme gelangten. Oft hat Sioli es als erstrebenswertes Ideal bezeichnet, daß solche Alkoholkranken, soweit sie keine Familie hätten, in einer alkoholfreien Herberge Wohnung erhalten könnten, deren Hausvater den Lohn in Verwahrung zu nehmen und im Interesse der einzelnen zu verwalten hätte. Bei richtiger Behandlung dieses reizbaren, aber meist willensschwachen Menschenmaterials werde sich doch allerlei erreichen lassen.

Siolis Wunsch, ein ländliches Trinkerasyll zu gewinnen, vereinigte sich mit seinem Bestreben nach Entlastung der Anstalt durch Gründung von Filialen und ward befruchtet von seinem Interesse für die neue Nervenheilstätten-Bewegung. Alle diese Motive wirkten zusammen, bei ihm ein großzügiges Projekt reifen zu lassen: Wieder trat er an die Stadt heran mit dem Vorschlage, eine zweite psychiatrische Anstalt für chronische Geisteskranke zu erbauen, aber dieses Mal in enger Verbindung mit einer Volksnervenheilstätte und zugleich gedacht zur Durchführung von Alkoholentziehungskuren. Das schöne Köpperner Tal im Taunus schien ihm besonders geeignet, und jetzt gelang es seiner Überredungskunst, den Ankauf von ausgedehntem Gelände durchzusetzen. Freilich mit dem Beginn der eigentlichen Bauperiode hatte es noch Zeit; erst mußte nach Wasser gesucht und Brunnen gegraben werden, erst galt es auch, das unfruchtbare Heideland urbar zu machen. 1901 war die Hüttenmühle gekauft wor-

den und der dazu gehörige Bodenbesitz in Neufeld durch Ankäufe von Gemeinde und Privaten allmählich hinzugewonnen, und alsbald siedelte Sioli 12 arbeitsfähige Patienten mit dem nötigen Personal in den alten Baulichkeiten an, damit sie mit den Vorbereitungen beginnen sollten. Nach Errichtung von 2 Baracken wurden die Kranken auf 40 vermehrt, meist Alkoholisten, und nun erhob sich ein eifriges Schaffen, den Gebirgsbach einzudämmen, Straßen anzulegen und aus dem mit Ginster bestandenen, steinreichen Gebirgsboden fruchtbare Felder herauszuholen. Erst 1911 folgte die Aufführung der 6 Landhäuser und des Wirtschaftsgebäudes, welche heute die Doppelanstalt für psychische und nervöse Kranke darstellen. Bis zum Krieg hat Sioli die Leitung dieser vorbildlichen Volksnervenheilstätte neben derjenigen seines Stadtasyls in Händen gehabt. Daß sie gebaut wurde, und daß sie sich so entwickelte, ist in erster Linie sein Verdienst. Sehr lesenswert ist seine eigene Schilderung der Baugeschichte, „Die neuen Heilanstalten Neufeld und Hüttenmühle für psychisch Kranke und Nervöse“, 1913.

Trotz aller solcher praktischen Betätigung, zu der noch eine ausgedehnte Gutachter- und Konsiliarius-Tätigkeit kam, ließ Sioli doch keinen Augenblick die Pflege wissenschaftlichen Geistes in seiner Anstalt aus den Augen. Nach seiner Überzeugung konnte nur der wissenschaftlich Tüchtige ein guter Arzt sein, und darum war er eifrig bestrebt, die jüngeren Assistenten zu wissenschaftlichen Arbeiten anzuregen, den älteren aber freie Hand zu lassen und ihnen nur durch Bereitstellen von Arbeitsmitteln und Zeit zu Hilfe zu kommen. Jeder, der es beantragte, erhielt ohne weiteres 4 Wochen Arbeitsurlaub im Jahr, d. h. er wurde während dieser Zeit durch den Direktor vom Abteilungsdienste dispensiert. Fortbildungsvorlesungen wurden lange vor Eröffnung der Universität regelmäßig abgehalten. Referatabende waren eingerichtet. Die Ärzte wurden dazu angeregt, auf Kongressen vorzutragen. So erblühte unter Siolis Leitung ein reiches wissenschaftliches Leben an seiner Anstalt. Es genügt, auf seine verstorbenen Schüler hinzuweisen: Knoblauch, Nissl, Alzheimer, Brodmann haben unter Sioli gearbeitet.

Er selbst war nicht nur reges Mitglied des Frankfurter ärztlichen Vereins, der ihn 1903 zu seinem Vorsitzenden wählte, sondern namentlich auch in der Anthropologischen Gesellschaft eifrig als Vortragender tätig. Erwähnt seien vor allem sein Beitrag zur Festschrift der 39. Versammlung der Gesellschaft 1908 über „Geisteskrankheiten bei Angehörigen verschiedener Völker“, sein Aufsatz „Die Entartung des Menschengeschlechts“, Umschau 1903, und sein Vortrag über „Geisteskranke Dichter“, ein Thema, mit dem er sich jahrelang beschäftigte und über das er vielbesuchte Vorlesungen hielt. Sioli war zudem ein gewandter Diskussionsredner, der anregende Bemerkungen aus seiner reichen Erfahrung heraus zu machen wußte.

In seinem Hause liebte er frohe Geselligkeit und wurde in der Ausübung herzlicher Gastfreundschaft durch seine interessenreiche und musikalische Gattin verständnisvoll unterstützt. Er hatte die Freude, daß sein ältester Sohn sich ebenfalls der Psychiatrie zuwandte und die akademische Laufbahn einschlug. Seine Tochter heiratete einen Nervenarzt und bescherte ihm 4 Enkel. Der 2. Sohn wurde Architekt, der dritte Jurist. Dazu kam ein großer Kreis gleichgestimmter Freunde und Bekannten, und außerdem hielt er als Direktor nach alter patriarchalischer Sitte noch in der Großstadt darauf, daß sich bei ihm die Familien der Angestellten gelegentlich versammelten. Für sie alle zeigte er lebhaften Anteil. Seine weitgehende Sorge um das Wohlergehen des Pflegepersonals erhellt schon aus den vielfachen eingehenden Erörterungen in seinen Jahresberichten über die Frage, wie es am besten gehoben und zur Arbeitsfreudigkeit erzogen werden könne. Er hatte ihm allmählich eine Vorzugsbehandlung gegenüber den anderen städtischen Angestellten erkämpft.

Mit dem Ausbruch des Weltkrieges erfuhr die auf Sioli ruhende Arbeitslast eine bedenkliche Vermehrung: Seine älteren Ärzte und Pfleger wurden plötzlich eingezogen, in der Anstalt ein Vereinslazarett eröffnet, und gleichzeitig fielen ihm mit der Eröffnung der Universität und seiner Ernennung zum Ordinarius neue Aufgaben und Pflichten zu. Mit gewohnter Arbeitsfreudigkeit unterzog sich Sioli auch jetzt wieder allen an ihn herantretenden Anforderungen, übernahm sogar das Dekanat. Allein damals wurden allmählich an ihm, den gleichzeitig schwere seelische Erschütterungen trafen (Verlust von Gattin und drittem Sohn, Verwundung der beiden älteren Söhne), die ersten Spuren zeitweiligen Nachlassens seiner Elastizität beobachtet.

Er erschien bisweilen reizbar und launisch, kümmerte sich nicht mehr um Einzelheiten, ließ manches, dessen Ausbau ihm früher am Herzen gelegen hatte, gleichgültig seiner Hand entgleiten. Vollends nach dem Zusammenbruch und dem politischen Umschwung, als die erbitterten Tarifikämpfe einsetzten, und die Dienstenteilung eine völlig andere wurde, verlor er zeitweise das Vertrauen zu seinem Personal, das ihm nicht mehr seine jahrelangen Bemühungen um Erhöhung der Gehälter und Vermehrung des Urlaubs zu danken schien, sondern fortgerissen von der allgemeinen Bewegung ganz neue Forderungen aufstellte. Gerade Sioli, der immer ein Vorkämpfer für die Rechte der Unterdrückten und Minderbegünstigten gewesen war, fühlte sich durch diese schmerzliche Erfahrung gekränkt, und alles das wirkte zusammen, ihm seinen Abgang mit erreichter Altersgrenze zu erleichtern.

Dann freilich, als der Schritt getan war, und er sich entschlossen hatte, Herbst 1919 in den Ruhestand zu treten und auf sein Landgut nach Dillingen im Taunus überzusiedeln, da erwachte wieder bei ihm die alte Energie und Lebenslust. Bei seiner Abschiedsfeier betonte er ausdrücklich, er denke nicht daran, sich zur Ruhe zu setzen. Für ihn beginne jetzt ein neuer Lebensabschnitt!

Und in der Tat ist in Dillingen während des immer von ihm schon ersehnten Landlebens Sioli noch einmal jung geworden und hat Pläne zu einem neuen Aufbau seines Lebens gefaßt. Er heiratete eine Nichte, die es ausgezeichnet verstand, ihm seine letzten Jahre zu verschönern,

nahm geistesranke Pensionäre zu sich und ging mit dem Gedanken um, nach Errichtung von Baracken auf seinem Gelände auch Kommunalranke zu verpflegen. Die ersten Schritte dazu sind tatsächlich unternommen worden, die Pläne lagen fertig da. Als Konsiliarius und Gutachter am Gericht blieb Sioli in Frankfurt tätig, wollte weiter Vorlesungen halten. Da warf ihn überraschend die Arteriosklerose nieder.

Als er am Himmelfahrtstag dieses Jahres seine alten Assistenten bei sich sah, da klagte er bereits über „grippeähnliche“ Beschwerden, wollte sich aber nicht untersuchen lassen und bestand darauf, seine Gäste selber in seinem Garten herumzuführen. Am folgenden Tage legte er sich mit thrombotischen Erscheinungen am Beine. Die in der Frankfurter Chirurgischen Klinik ausgeführte Amputation brachte nur vorübergehende Erleichterung. Das Herz versagte infolge vorgeschrittener Koronarsklerose, und am 16. Juni 1922, 3 Wochen nach eingetretener Bettlägerigkeit, entschlief der noch nicht ganz 70jährige. Die um ihn versammelten Angehörigen hatte er noch erkannt und ihnen mit dem schönen Abschiedsworte gedankt: „Ich habe ein glückliches Leben gehabt!“ — Wenn nach den Worten des Psalmisten Mühe und Arbeit das Glück des menschlichen Lebens ausmachen, dann darf Sioli für sich in Anspruch nehmen, daß rastlos schaffende Arbeitsfreude bis zuletzt sein Leben erfüllte. Diese Erinnerung und dieses Vorbild hinterläßt er seinen Schülern.

Raecke.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg Pr.
[Direktor: Geheimrat E. Meyer].)

Zur Psychopathologie der Königsberger Mucker.

Von

Dr. phil. et med. **Hugo Daffner.**

(Eingegangen am 2. August 1922.)

Läßt sich schon während des vergangenen Jahrhunderts eine wieder ständig zunehmende Neigung zur Beschäftigung mit mystischen Gedanken und Gefühlen nachweisen, so tritt diese Bewegung, wie es scheint, in den letzten Jahrzehnten mit allen ihren typischen Begleiterscheinungen besonders stark hervor. Man hat angefangen, die Schriften der alten Mystiker in wertvollen Neuausgaben vorzulegen. Mehr noch als dieses beweisen die zahlreichen Anhänger, welche spiritistische, theosophische, okkultistische und ähnlich gerichtete Gemeinschaften fanden, beweisen auch die Zirkel, die sich um schöngeistige Philosophen, um mystisch angehauchte Dichter bildeten, daß in unserer Zeit das sogenannte Sektenwesen mit allem, was zu ihm gehört, keineswegs ausgestorben ist. Deutschland ist längst als das Land anerkannt, in dem das Sektenwesen besonders üppige Blüten treibt. Und der Norden scheint hierbei reichere Früchte abzuwerfen als der Süden. Unter den zahlreichen Sektenbildungen, die wir in protestantischen Ländern kennen, ist die der sogenannten Königsberger Mucker im ersten Drittel des vorigen Jahrhunderts eine der bekanntesten geworden. War es doch hierbei bis zum öffentlichen Skandal gekommen, der nur durch einen weit ausholenden Prozeß von Staats wegen mit Verurteilung der Häupter der Sekte aus der Welt geschafft werden konnte.

Dieser Königsberger Muckerprozeß hat in der Literatur schon mehrfach Widerhall gefunden. Aus der Zeit des Prozesses selber stammt eine anonyme, wertlose Schrift „Der Mucker in der Einsamkeit“ (Leipzig 1837), die allerhand Mucker-Aphorismen, d. h. vor allem Zitate aus pietistischen Schriften, enthält. Eine, wenn freilich etwas einseitig gefärbte „Aufklärung nach Aktenquellen“ hat der in den Prozeß verwickelte und auch nachher noch treu zu dem Haupte der Sekte stehende und von ihm völlig abhängige Ernst Graf Kanitz (Basel 1862) herausgegeben. Weit über Deutschlands Grenzen hinaus

sind die Vorgänge bekannt geworden durch Dixons „Spiritual wives (London 1886)“, deutsch unter dem Titel „Seelenbräute“. In neuester Zeit haben Stoll¹⁾, Birnbaum²⁾, Kretschmer³⁾ von den Vorgängen wissenschaftlich Notiz genommen. Die drei Letztgenannten fußen in der Hauptsache auf der anonymen Schrift und auf Dixons „Seelenbräuten“, die beide allerdings keine ganz ungetrübte Quelle für die Schilderung der wirklichen Vorgänge bieten. Gewiß bringen sie allerhand Tatsächliches; daneben ist freilich unverkennbar, daß die Aufrollung pikanten Klatsches den Verfassern Hauptsache war, um damit sich ein sensationslüsternes Publikum zu sichern. Immerhin stützen sich die Auslassungen Dixons auf eine ansehnliche Grundlage, auf ein sehr ausführliches Schreiben des Königsberger Universitätsprofessors und Arztes Sachs, der dem Kreise ursprünglich angehört, sich später aber von ihm getrennt hatte. Sachs war in seiner Jugend einmal in eine kleine Strafe genommen worden, weil er die Lustspiele Kotzebues wegen ihrer inneren Unwahrhaftigkeit heruntergemacht hatte. Auch die langen Ausführungen Sachs' über Tun und Treiben der Mucker, die Dixon als Anhang abdruckt, zeichnen sich durch einen ganz ungewöhnlichen psychologischen Scharfblick, hervorragende Beobachtungsgabe und kluges Urteil aus. Sachs trennte sich 1824 von dem Mucker-Kreis, so daß wohl möglich ist, daß der vom 15. Juli 1836 datierte Brief von gelegentlichen Erinnerungstäuschungen nicht ganz frei ist. Jedenfalls aber finden die für den Psychiater wichtigen Mitteilungen in der späteren Hauptverhandlung ihre Bestätigung.

Eine ernsthafte, wissenschaftlich einwandfreie Darstellung der Vorgänge ist erst in den letzten Jahren möglich geworden, nachdem von den Akten die Siegel gefallen waren, die sie laut Allerhöchsten Befehls gleich nach Beendigung des Prozesses bis in die neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts verschlossen hielten. Nun konnte man daran gehen, an hand der gerichtlichen Feststellungen die Wahrheit vom Klatsch, das Tatsächliche vom phantastischen Beiwerk zu sondern, und der Öffentlichkeit eine sachliche Schilderung des berühmten und berüchtigten Prozesses vorlegen. Der Pfarrer Paul Konschel⁴⁾ hat auf Grund des vollständigen Aktenmaterials eine erste Darstellung des Prozesses gegeben, die, wenn auch von dem Bestreben geleitet, die Verfehlungen der Amtsbrüder in ein möglichst sanftes Licht zu rücken, doch in fleißiger Verarbeitung des gesamten Materials das Tatsächliche und Wesentliche gibt, so daß man sich seinen Ausführungen ohne Be-

¹⁾ Stoll: Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie, II. Auflage 1904.

²⁾ Birnbaum: Psychopathologische Dokumente. 1920.

³⁾ Kretschmer: Medizinische Psychologie. 1922.

⁴⁾ Konschel: Der Königsberger Religionsprozeß gegen Ebel und Diestel. 1909.

denken anvertrauen kann. Für die nachfolgende, einem bestimmten Zweck dienende Darstellung war es freilich notwendig, die Akten selber gelegentlich zur Ergänzung heranzuziehen, da der Kirchenhistoriker naturgemäß über manches hinwegliest, was für den Psychiater wesentlich ist¹⁾.

Die Ideenwelt der Königsberger Muckerkreises²⁾ ging aus von dem Theosophen Johann Heinrich Schönherr, der 1770 in Memel als Sohn eines Unteroffiziers geboren war. Schönherr hatte nie etwas Richtiges gelernt. Er rühmte sich geradezu, nie ein Buch zu Ende gelesen zu haben. „Als Schüler, so erzählt er selber, forschte ich mehr als ich lernte. Schon beinahe zwei Jahre vor meiner Entlassung von der Schule zur Universität huben meine Zweifel an einer göttlichen Offenbarung sich so zu mehren, daß ich selbst Gründe, sie zu verteidigen, fand.“ Er läßt sich in Königsberg als Jurist immatrikulieren und gelangt im Herbst 1792 auf einer Reise zu seinem „System“. Er schreibt darüber selber: „Stoff der Körper, Wesen des Geistes, Zusammenhang zwischen beiden waren die ersten Wahrheiten, welche ich der Untersuchung zugrunde legen mußte . . . Nur einer höheren göttlichen Fügung darf ich es danken — denn wie viele mögen dasselbe und vergeblich gesucht haben —, wenn ich bei öfteren einsamen Gängen in die Natur im Sommer des Jahres 1802³⁾, als ich, die Pflanzen betrachtend, meinen Gedanken nachging, woraus sie doch werden möchten, durch die in meiner Seele nachtönende Antwort überrascht ward: Wasser ist's . . . Die Pflanze hatte also ihren Zuwachs bloß aus dem Wasser gezogen — was, fragte ich, nun ist das Etwas, das das Wasser in den zarten Keim der Pflanzen treibt . . .? Da wandelte und lag ich dann nun wieder oft einsam unter den Wohlgerüchen der Gewächse, diesen Gedanken nachhängend . . . Der Geruch der mit Tau getränkten Pflanzen, eines Morgens mir frischer denn sonst entgegenduftend, gab mir die erste Mutmaßung. Ich fragte nämlich: Was treibt diesen Geruch aus den Pflanzen aus? Mein Blick erhob sich zur Sonne: Die Antwort war: „Nur Wärme, Feuer, Licht, Sonnenstrahl!“ Wärme entbindet sich aus dem Feuer oder Licht. Licht muß bildendes Prinzip in der Schöpfung sein. Je mehr ich forschte, je mehr bestätigte es sich. Ein Stoff für die Körper, ein Etwas für den Geist war gefunden.“ Das Jahr darauf kehrt Schönherr von Rinteln, wo er seine Entdeckung gemacht hatte, über Leipzig, wo er wegen seines eigenartigen Auftretens als Geisteskranker interniert wird, nach Königsberg zurück. Hier lebt er bescheiden als Privatmann von den milden Gaben seiner Freunde, eifrig für seine Lehre und deren Ausbreitung wirkend. Er hatte stets einen oft größeren, oft kleineren Kreis von Anhängern um sich. Ein Student, der religiöse Zweifel hatte, wird an Schönherr gewiesen und macht darüber folgende Aufzeichnungen: „Sein Äußeres frappierte mich; denn er geht mit einem Barte und unverschorenem Haupthaar, welches er seiner Gesundheit wegen tut, da das Beschneiden der Haare ihm Übelbefinden verursacht. Noch mehr frappierten mich seine Reden, welche mir ganz neu waren. Denn er sprach von Gott

¹⁾ Die Akten befinden sich im Staatsarchiv zu Königsberg. Bei ihrer Entsiegelung fehlten bereits sehr wesentliche Stücke, wie die Urteile der beiden Instanzen, die zweite Verteidigungsschrift; auch aus den sehr umfangreichen Zeugenaussagen sind mitunter namhafte Teile entfernt.

²⁾ Mucker, vom germanischem *muk* (heimlich tun), bedeutet ungefähr heimtückische Frömmeler; zuerst für die Anhänger des Jenenser Theologen Buddeus (1663—1729), dann vor allem für die Anhänger der hier behandelten Sekte gebraucht.

³⁾ Diese Jahreszahl ist irrtümlich.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

in der Art, daß das Licht Gott sei, alle Eigenschaften, welche wir Gott beileigten, dem Lichte beizulegen seien . . . Ich bat um die Erlaubnis, an den Sonntagszusammenkünften teilnehmen zu können . . . Wir bilden keine formelle Gesellschaft, es gibt keine förmliche Rezeption noch besondere Kleidung noch dergleichen. Auch geben wir keine bestimmten Beiträge. Wer etwas übrig hat, gibt es, doch weiß ich nicht, ob an Schönherr, oder an andere. Schönherr hat übrigens von außen her Unterstützungen. Ich weiß aber nicht von wem. Wir stehen freundschaftlich zusammen und duzen uns, insofern wir uns genau kennen, welches auch zwischen Mannspersonen und Frauenzimmern geschieht . . . Ebenso nennen wir uns zuweilen auch beim Vornamen . . . Übrigens muß ich noch bemerken, daß in den Zusammenkünften für den, welcher hungrig ist, Milch und Semmel zu haben sind . . . Von auswärtigen, welche Schönherrs Lehre angenommen haben, sind mir nur der Pfarrer Ebel in Hermsdorf nebst dessen Mutter und Geschwister . . . bekannt.“ Nach anderen Berichten bei den Akten kamen an den Sonn- und Feiertagsbesuchen bei Schönherr auch die Frauen und Bräute der zum Schönherrschen Kreise gehörenden Männer. „Hin und wieder kommt auch wohl noch eine fremde Dame aus Neugierde mit. So z. B. erschien die Tochter des verstorbenen Erzbischofs von Borowski einmal in Mannskleidern in der Gesellschaft.“ Schönherrns Anhang wuchs nach jeder Richtung hin. Ein bis auf die Brust reichender Bart, lang hinunterwallendes Haar scheinen seiner hohen, imponierenden Gestalt etwas Auffallendes gegeben zu haben. Mit dem Wachsen seines Einflusses stieg natürlich das Selbstbewußtsein Schönherrns mit unabweislicher Notwendigkeit. Einer seiner Anhänger schreibt: „Ich habe ihn über die Ansicht, welche er von seiner speziellen Bestimmung hatte, niemals befragt; nur konnte ich aus einzelnen seiner Andeutungen folgern, daß er sich für den Paraklet¹⁾ hielt.“ Allmählich erhielt Schönherr in seinem Kreise unbedingte Autorität, und seine „Entdeckung“ wuchs sich nach und nach zu einem System aus, in dem der Hoffnung auf die Geburt eines neuen Messias eine bedeutsame Stelle eingeräumt wurde. Ein Zeuge im Prozeß äußerte sich, Schönherr war der Meinung, „daß ein solches Wesen, wie es die Offenbarung annimmt, nur durch Vermittlung eines Mannes von einem Weibe, das in Erkenntnis der Wahrheit, unter welcher er sein System verstand, bei völliger Körperreinheit geboren werden könne; zu einem solchen Weibe gehöre die höchste Ausbildung in der Erkenntnis der Wahrheit und die höchste jungfräuliche Unschuld und Reinheit. Er hält sich für denjenigen, der als Mann, und die Marianne Schm. als diejenige, die als Jungfrau sich dazu ausbilden würden und könnten.“ Von anderer Seite wird aus dieser Zeit berichtet: „In der Kirche in Schönwalde, vor dem Altar in der einsamen Kirche, bedrohte er einst den Geistlichen, der Freimaurer war, falls er nicht hinginge zu seinen Brüdern und ihnen geböte, die Logen zu öffnen und ihre Geheimnisse der Welt kundzutun, mit den göttlichen Strafgerichten.“ Bereits 1806 fiel den Königsberger Behörden das Konventikelhalten Schönherrns, das sogar Unfrieden in mehrere Familien gebracht hatte, unangenehm auf. Schönherr erhält eine Warnung, und seinen Anhängern wird untersagt, zu predigen oder Religionsunterricht zu geben. Gleichwohl wird der Unfehlbarkeitsdünkel Schönherrns immer größer. Einen Widerspruch oder eine abweichende Ansicht verträgt er nicht mehr. Schnell beruft sich Schönherr in solchen Fällen auf den Heiligen Geist und erklärt, der andere spreche „in unrichtigem Geiste“. Auf diese Weise kommt es allmählich zu Konflikten in dem Schönherrschen Kreise; namentlich bei Besprechung eines neuen Vollendungsmittels, das allem Zwist ein Ende machen sollte. Beide Geschlechter sollten, unbekleidet bis aufs Hemd, ihren Leib gegenseitig an der Stelle der Hüften (nach der Auslegung in Psalm 84, 2—4)

¹⁾ D. i. der Heilige Geist.

mit Ruten streichen bis zu brennendem Schmerze (1. Kor. 13, 3) und bis zu Blutvergießen (nach der Deutung von Hebräer 12, 4) geißeln. Schönherr nannte das ein Opfer, lebendig, heilig und Gott wohlgefällig, da bei jedem Opfer Blut zu fließen und dasselbe verbrannt zu werden pflegte. Aber die Zwistigkeiten ließen sich **auf solchem** Wege nicht beheben. Schönherr hält sich nach wie vor für unantastbar, und Ebel stellt für den weiteren Verkehr folgende sehr bezeichnenden Forderungen: 1. Keiner darf den **anderen** überschreien. 2. Keiner den andern Lügner schelten. 3. Jeder muß Zurechtweisung **annehmen** und Unrecht eingestehen. 4. Wenn jemand behauptet, im richtigen Geiste zu stehen, so muß man ihm das zugestehen. Der Bruch war gleichwohl unausbleiblich. Schönherr vereinsamte daraufhin immer mehr. Einer seiner letzten Anhänger erzählt noch von ihm: „Ich denke hier an den sonderbaren, ihn seiner wahren Bestimmung zum Teil entfremdenden, durch fehlgeschlagene Pläne herbeigeführten Bau der Schiffsmühle und des Schwans, von welchen ich erst Kunde erhielt durch die vor Schönherrns Hause liegenden Eichen, die er in großer Eile hatte auffahren lassen. Ich äußerte auf der Stelle mein sehr großes Bedenken gegen ein solches Unternehmen, wurde aber an die Zukunft gewiesen. Wie oft habe ich ihn gebeten, seine angebliche Erfindung, nämlich die Kraft der Dämpfe durch einen Mechanismus zu ersetzen, die mir auch damals gleich sehr problematisch vorkam, im Modell erst zu versuchen. Endlich machte er zwar einen Anfang damit, aber bald wurde das kaum begonnene Modell beiseite geschoben und ohne weiteres erklärt: ein solches Verfahren sei wider den Glauben. Er müsse mit seinem Bauunternehmen gleich im großen vorgehen. Nachdem endlich die ganze Unternehmung mißglückt war, wurde die Schuld natürlich nicht vom Baumeister im Baumeister gesucht und gefunden, sondern nur in kleinlichen, nichtigen Nebendingen; ja, diejenigen, welche das Unternehmen von Beginn an mit großer Besorgnis erfüllt, sollten nun die Ursache des Mißlingens sein . . . Selbst da konnte er sich nicht dazu entschließen, als Gründe und Tatsachen mit einer alldurchdringenden Klarheit, wie die Sonne am Himmel, gegen ihn zeugten.“ Ganz verlassen ist Schönherr dann in Spittelhof bei Juditten 1826 gestorben.

Bereits in dieser kurzen Skizzierung von Schönherrns Leben ist uns der Name Ebel wiederholt aufgestoßen. Ebel war als Enkel eines wegen religiöser Irrlehre vom Amte entfernten Pastors, als Sohn eines Pfarrers, 1784 in Passenheim geboren, studierte trotz der väterlichen Abmahnung wegen seiner allzu ängstlichen Gewissenhaftigkeit Theologie, scheint sich aber, wie Schönherr, ebenfalls keine sehr gründlichen Kenntnisse angeeignet zu haben, konnte weder Griechisch noch Hebräisch. In Königsberg knüpfen sich die Beziehungen zu Schönherr. Ebel äußert sich darüber selber: „Es war im achtzehnten Jahr meines Lebens, als ein Freund meines elterlichen Hauses einst erzählte, er habe einen Mann kennen gelernt, dem es möglich geworden, die Aussprüche der Bibel und ihren ganzen Inhalt wörtlich mit Vernunftsbeweisen überzeugend in Einklang zu bringen und unüberwindlich gegen die Spötter zu verteidigen. Wie ein Licht vom Himmel herab leuchtete diese Botschaft mit unaussprechlicher Wonne in mein Herz, und eine namenlose Freude bemächtigte sich meines ganzen Wesens. Alle Fragen meines Innern schienen mir gelöst, alle Dunkelheit schien hiermit verscheucht, und ich hatte in diesem Augenblick das Vorgefühl der Erfüllung meiner tiefsten Sehnsucht. Von Kindheit auf in heiliger Ehrfurcht gegen das Bibelbuch erwachsen, mußten nämlich die Zweifel und Widersprüche dagegen, die damals sehr laut von Lehrern und Mitschülern in mein Ohr drangen, mein Herz hart beunruhigen und in banger Verlegenheit beklommen halten, wenn ich, denselben zu widerstehen versuchend, oft mit bitteren Tränen nach vergeblichem Kampfe mit den Gegnern in den Winkel meiner Dachkammer geschlichen war, mich vor Gott auszuklagen, weil ich das Wort

göttlicher Predigt nicht vor Verunglimpfung hatte retten, noch die Aussprüche desselben gegenüber den Ausstellungen der Vernünftler rechtfertigen können.“ Bei Gelegenheit des Einschreitens der Behörden gegen Schönherr urteilt ein vorgesetzter Superintendent über Ebel: „Bei seinem Streben nach Kenntnissen, bei seiner Gewissenhaftigkeit ist seine Einbildungskraft äußerst lebhaft und feurig, für welche er auch Nahrung sucht, wozu die Materialien desto mehr gefallen, je weniger sie den Gesetzen der Vernunft entsprechen. Mit dieser feurigen Einbildungskraft geriet er vor einigen Jahren an Schönherr, mit welchem er regellos nicht nur in dem Gebiete des Möglichen, sondern der Unvernunft, wohin er ohne zu merken geführt wurde, herumschwärmt.“

Ebel war inzwischen Pfarrer in Hermsdorf geworden, fand aber bald wieder eine Stelle in Königsberg und übte dank seiner gewinnenden Umgangsformen und Persönlichkeit eine ungewöhnlich starke Anziehungskraft, namentlich auf das weibliche Geschlecht, aus. Bald hatte sich eine Art Leibgarde um Ebel gebildet. Die Kirchenbehörde sah den immer größer werdenden Einfluß der „unverständigen mystischen Ideen“ mit Besorgnis und forderte 1812 von Ebel eine Erklärung über seine Religionsvorträge ein. Ebel antwortete erst nach zwei Jahren und mehrfacher Mahnung. Der Antrag der Behörde beim Ministerium, Ebel in eine entfernte Provinz zu versetzen, wird, allerdings nach Kanitz' Mitteilung¹⁾ auf Schleiermachers Referat, abgelehnt. Dadurch gewann Ebels Stellung nach jeder Richtung hin. Die von ihm ausgehende Bewegung griff immer weiter um sich. Merkwürdigerweise nicht unter die Kreise des Ressentiments, sondern unter die durch die Geburt, Reichtum und Stellung ausgezeichneten Familien. Graf Kanitz wurde von nun an einer der treuesten Anhänger Ebels bis an sein Lebensende und von ihm bis zur Hörigkeit abhängig. Eine andere Persönlichkeit, die durch ungezügelter Fanatismus, beschränkte Urteilslosigkeit, einseitige Ungerechtigkeit das Selbstbewußtsein Ebels außerordentlich stärkte, war die Gräfin Ida von Groeben, die ebenfalls Ebel bis zu seinem Lebensende treu zur Seite stand.

Der Zwist und die Trennung in dem Schönherrschen Konventikel konnten für Ebel nur von Vorteil sein. Er hatte sich allmählich zum überragenden Mittelpunkt einer eigenen Gemeinde aufgeschwungen. Personen, so sagt er selber, teils durch frühere, teils durch spätere Verhältnisse und Umstände nahestellt, schlossen sich einander freundschaftlich an. Der Sinn für Veredelung hatte sie zueinander geführt, „das Trachten nach dem Reiche Gottes und seiner Gerechtigkeit uns geistlich verbunden“. Unter den Geistlichen der Stadt fand Ebel nur in dem Prediger der Haberberger Kirche, Heinrich Diestel, einen Anhänger, der es aber in dem Kreise zu keiner tonangebenden Stellung brachte. Bei den regelmäßigen Zusammenkünften unterhielt man sich hauptsächlich über religiöse Dinge. Der oder jener wurde „zu christlichem Leben erweckt“; geheimnisvolle Andeutungen von dem Besitz einer noch höheren besonderen Weisheit fehlten in Ebels Reden nicht. In dem Kreise bildete sich allmählich ein richtiges Unterordnungssystem heraus. Jeder Neuling wurde an ein älteres Mitglied gewiesen, dem er auch die geheimsten Falten seines Herzens öffnen sollte. Jede Sünde sollte zum Bekenntnis gebracht werden. Daraus entwickelte sich ganz von selbst eine ausgesprochene Machtstellung des Übergeordneten. Fanny Lewald schildert in ihrer Selbstbiographie²⁾ ihren Religionslehrer Ebel: „Er war ein ziemlich großer, schlanker Mann mit einem sehr edlen, ernsten Gesicht. Seine großen, dunklen Augen, seine bleiche Farbe und sein glänzendes schwarzes Haar, das er gescheitelt und länger als sonst üblich trug, gaben ihm einen besonderen Ausdruck. Er hatte feine Hände,

¹⁾ Die Akten darüber sind nicht zu ermitteln.

²⁾ Meine Lebensgeschichte. 1871.

und wenn er diese gefaltet hatte und seine Augen zum Gebet erhob, sah er wirklich wie ein Apostel aus. Seine Stimme war ergreifend, sein Vortrag von großer Kraft!“ Ein Arzt hat später beim Prozeß bei Ebel nervöse Hypochondrie und Hämorrhoidal-leiden festgestellt.

Auch die Anhänger Ebels zeichnet die Lewald in ihrer plastischen, lebensvollen Art: „Jedermann kannte Ebel und kannte Diestel, der rauh und rüstig aussah, wie ein verkleideter Husarenführer, und jedermann konnte einen Mucker oder eine Muckerin auf den ersten Blick von jedem anderen Manne oder jeder anderen Frau unterscheiden. Es waren nicht bloß die langstreckigen, altmodischen Röcke und Fracks und die schmalen, weißen, kandidatenhaften Halstücher der Männer, es war auch nicht das gescheitelte Haar und die geflissentliche Unscheinbarkeit in der Kleidung der Frauen, es war eine ganz besondere, allen gemeinsame Physiognomie und Haltung, welches sie kennzeichnete. Ihr Blick schien die Dinge dieser Welt, wenn diese ihnen nicht angehörten, gar nicht zu sehen; sie konnten sich in der Masse bewegen, als wäre diese nicht vorhanden; sie konnten in einer nicht zu ihnen gehörenden Gesellschaft dasitzen, als hörten sie nicht oder als vernahmen sie Himmelsstimmen, die für andere Ohren nicht vorhanden waren. Traf man eine solche Persönlichkeit in einer fremden Umgebung, so wurde der Eindruck derselben leicht komisch.“

Je enger sich der Kreis um Ebel zusammen- und gegen die Außenwelt hochmütig abschloß, desto mehr wuchs einerseits die Vergötterung Ebels von seinen Anhängern, andererseits die Abneigung der übrigen Geistlichen Königsbergs und der Haß der Bevölkerung gegen ihn. Wie schon bei Schönherr blieben jetzt noch weniger tiefgreifende Familienzwise aus. Allmählich kam es auch in der Ebel'schen Sekte zu Verstimmungen und Streitigkeiten. Wiederum wird das Ministerium auf die Treibereien aufmerksam und läßt ein Schreiben an das Königsberger Konsistorium ergehen, in dem von dem „Wahn eines unmittelbaren Verhältnisses zu Gott oder einer bevorzugten Erwählung, eben damit aber sowohl von Unduldsamkeit, lieblosem Urteil und Splitterrichten, als geistlichem Dünkel, Stolz und Selbstgenügsamkeit sowie von separatistischen Abirrungen“ ausdrücklich die Rede ist. Zahlreiche Abschwenkungen hatte daraufhin der Kreis um Ebel zu verzeichnen. U. a. scheidet der Gesandtschaftsprediger v. Tippelskirch aus, der sich darüber später äußert: „Ebel wußte mit dem beständigen Anknüpfen an seine Person die völlige Isolierung jedes einzelnen in seinem Verhältnis zu den anderen Mitgliedern zu finden . . . Das Gewissen wurde auf eine furchtbare Weise geängstigt und gefoltet, indem gerade die Handlungen, zu welchen man sich durch dasselbe verpflichtet glaubte, von denen, in welchen man Gottes Stimme zu erkennen und zu ehren sich hatte gewöhnen müssen, als verbrecherisch dargestellt wurden . . . Es ging uns mit immer größerer Klarheit über das verkehrte hierarchische Streben Ebels, über seine falschen Heiligungstheorien durch geschlechtliche Reinigung ein immer helleres Licht auf.“ Es bildeten sich nunmehr neben dem Ebelschen zwei kleinere Konventikel, in denen es aber auch bald zu Reibereien zwischen den einzelnen Mitgliedern kam. Diese Streitigkeiten wurden auf literarischem Gebiete fortgesetzt. Schriften und Gegenschriften folgten sich in lebhaftem Wechsel. Auch Ebel griff zur Feder und verfaßte eine Schrift „Die apostolische Predigt ist zeitgemäß“¹⁾. Eine Stichprobe daraus: „Seitdem ist es anders geworden. Gott hat vom Himmel geredet mit Zeichen und Wundern, die Menschheit hat seinen Arm empfunden, das Rauschen seiner Fußtritte gemerkt; möchte sie auch aufmerksam auf seine Stimme sein und aufschauen nach seinem Herzen . . . Noch ist es so weit nicht — leider! . . .“ Der literarische Streit kommt

¹⁾ Hamburg 1835.

mit dem Fortzug eines der Hauptkämpfer zur Ruhe. Gleichwohl aber verschärft sich die Stimmung zwischen den einzelnen Mitgliedern des Ebelschen Konventikels zusehends. Bezeichnend hierfür sind Stellen aus einem Schreiben des Grafen F., wo es u. a. heißt: „Der alte böse Feind verleitete mit seiner alten Schlangenlist am Ende des vergangenen Jahrhunderts einen hochbegabten Mann, J. Schönherr, die ewigen Wahrheiten des Glaubens in der Heiligen Schrift auf die äußere, zu schwache und zerbrechliche Stütze des mathematisch-menschlichen Verstandes stützen zu wollen. Er kam deshalb auf die Einbildung, daß der ewige Gott eine im großen leeren Raum herumschwebende Feuerkugel gewesen wäre, die im Laufe der Zeiten eine ähnliche Wasserkugel gefunden hätte, in die sie hineingefahren sei und nun sei aus der Mischung ihrer beiden Kräfte die Welt geschaffen . . . Mit dieser Einbildung bemeisterte sich Schönherr, auch seiner Schüler, zu deren vorzüglichsten Ebel gehörte, zugleich der hochmütige Wahn, daß, weil sie eine solche Erkenntnis der Wahrheit, einen Schlüssel, der in alle Wahrheit leitet, aufgefunden hätten, sie vor allen Menschen begnadet wären, an der Spitze der Menschheit ständen, Träger des Lichtes wären, durch welche erst die übrigen Menschen Licht erhielten . . . Aus der Schönherrschen Erkenntnis wurde ferner abgeleitet, daß die eigentliche Aufgabe für uns Christen hier ein Reich Gottes in irdischen Wollüsten herbeizuführen und dies nur dadurch geschehen könne, daß wir dem zweiten Urwesen zum Bewußtsein und dadurch zu williger Unterwerfung unter das erste Urwesen oder Gott verhelfen. Dies geschehe nun besonders durch sogenannte Reinigung des Verhältnisses der Geschlechter zueinander.“ In dem Brief ist weiterhin u. a. von den intimen Beziehungen Ebels zu drei Frauen seines Kreises die Rede. Diestel erhält Einblick in das Schreiben und antwortete in einem Brief voller Beleidigungen, worauf der Graf Klage stellt. In dem Verfahren verweigert u. a. Ebel die Aussage, weil es nicht rechtmäßig gegen ihn eröffnet sei. So kam es, daß die Behörde, in diesem Fall das Konsistorium, gegen Ebel und Diestel, der sich mit ihm identifizierte, das gerichtliche Verfahren einleitete. Wie schon erwähnt, war die Stimmung für die beiden Angeklagten in der Stadt nicht sehr günstig. Man munkelte allerhand von groben, geschlechtlichen Ausschreitungen innerhalb des Konventikels; ja, es war so weit gekommen, daß Polizisten in die Kirche geschickt werden mußten, um Störungen beim Gottesdienste Diestels hintanzuhalten. Jedenfalls war nun die breiteste Öffentlichkeit auf das Treiben des Ebelschen Kreises aufmerksam geworden. Die Presse griff die ganze Sache auf. In Zeitungen, Zeitschriften, Broschüren, Abhandlungen bemächtigte man sich vor allem der pikanten Seite des Stoffes. Es war zu einem Skandal ersten Ranges gekommen. Die Aussagen in dem nun folgenden, mit aller Ausführlichkeit verhandelten Prozeß bringen nicht viel, was wesentlich neu wäre, ergänzen in der Hauptsache die bisherigen Mitteilungen.

So sagte der schon erwähnte Tippelskirch weiterhin aus: „Erst um die Pfingstzeit des Jahres 1822 war es Ebel . . . gelungen, Personen derart zu begeistern, daß sie sich selbst und untereinander für Erweckte, und zwar durch die Vermittlung Ebels Erweckte, ansahen und sich eines entschiedenen Gegensatzes mit ihrer bisherigen Art zu sein und zu denken, mit der übrigen Menschheit bewußt wurden . . . Ich erinnere mich an Personen, die sich an Ebel anschlossen . . . den sie als das Mittel ansahen, wodurch Gott ihre Seele zu sich zog . . .

Daß Ebel sich jemals Haupt einer Sekte genannt, ist mir völlig unbekannt . . . dagegen hatte er schon nach dem Schönherrschen System die Hauptstellung im Kreise, sah sich faktisch als Repräsentant des Licht-Urwesens, als Quellpunkt des göttlichen Geistes für den Kreis und durch ihn für die Menschheit an. Noch mehr aber wurde diese theoretische Ansicht praktisch geltend gemacht, indem das System unbedingter Unterordnung aller Glieder des Kreises unter Ebel ihn dem

Wesen nach aufs klarste als das Haupt des ganzen Verbandes, als den bewußten Lenker dieser Maschine . . . erkennen läßt . . . Dagegen habe ich ähnliche Ausdrücke als ‚Zentralpunkt des Lichts‘, Ebel bezeichnend, öfter gehört . . . Was die Adoration betrifft, so ist mir . . . nichts bekannt . . . wohl aber wurden ihm sehr häufig von allen Gliedern des Kreises die Hände geküßt; und überhaupt möchte ich die Art und Weise der Verehrung, die man ihm bezeugte, dem Geiste nach, entschieden als eine abgöttische bezeichnen.“ Auf Einwände bezüglich des Aufgebens der eigenen Meinung erwiderte Ebel: „Wenn du noch nicht davon überzeugt bist, daß dir aus mir reines und unvermisches göttliches Licht entgegentritt, so ist mit dir freilich weiter nicht zu reden.“ Daß aus diesen wie aus vielen ähnlichen Äußerungen von ihm selbst und noch mehr von seinen nächsten Freunden die Annahme der Unfehlbarkeit konsequenterweise hervorgeht, leuchtet ein . . . Ebenso wenig hat sich jemals Ebel schlechthin Heiligen Geist genannt, obwohl die Ansicht, daß Schönherr eine Personifikation des Heiligen Geistes und in ihm der verheißene Paraklet erschienen sei und nachdem dieser durch Untreue aus seiner Berufung entfallen, Ebel an seine Stelle getreten sei, dem Kreise nicht fremd war . . . Daß Ebel von seiner geistigen Wirkung nicht nur auf freie bewußte Wesen, sondern auch auf die bewußtlose Natur vieles abhängig machte, habe ich öfter teils von ihm, teils im Kreise gehört . . .

Davon, daß Ebel die Bewegung in der politischen Welt mit den Ereignissen des Kreises in genaue Verbindung setzte, sind mir mehrere Beispiele bekannt. Ich erinnere mich, daß dies namentlich mit der griechischen und spanischen Revolution und mit dem Tode des Kaisers Alexander der Fall war . . . Daß Ebel sich der apokalyptischen Zeitrechnung Bengels, welche das Jahr 1836 als Anfangsjahr des tausendjährigen Reiches Christi auf Erden festgestellt, angeschlossen habe und daß er dieses Jahr für den spätesten Termin der Wiederkunft Christi gehalten habe, ist mir bekannt. Jedoch wurde es seinem ungeduldigen Geiste oft schon zu lange, die Erfüllung seiner Hoffnungen so weit hinauszuschieben, und durch allerlei Kombinationen wußte er es anschaulich zu machen, wie die Freiheit des Menschen auch diese Wartezeit abkürzen und den Anbruch des Reiches Gottes zu beschleunigen vermöge . . . Er erwartete allerdings noch große Begebenheiten als Vorbereitungen für diese Zeit, wie z. B. die . . . Offenbarung des Antichrists . . . So erinnere ich mich, daß er glaubte, daß die Türken noch einmal ganz Deutschland überschwemmen werden. Alle diese Vorstellungen standen ziemlich lose, er mußte sie immer wieder nach dem gegenwärtigen Stand der Dinge modifizieren.

Eine Ausgießung des Heiligen Geistes in reichem und vollem Maße wurde allerdings durch Ebel und den bewußteren Gliedern des Kreises erwartet; und es lag ganz im Kreise von Ebels Bestrebungen, uns dafür gehörig vorzubereiten . . .

In ihrer urwesentlichen Stellung gehörte Minna von D. sowie ihr Gatte und ihre beiden Freundinnen zu Zentralnaturen des Finsternis-Urwesens, wenn ich es recht verstanden habe . . . Von dem mit Kanitz, wie man meinte, in geschlechtlicher Reinheit erzeugten Kinde versprach man sich viel für das Reich Gottes. Leider gab man diese Ideen nicht auf, sondern wußte sie nur nach den Umständen zu modifizieren, als der Herr ein ernstes Wort dreinredete und wenige Wochen hintereinander Mutter und Kind nahm . . .

Wo aber jemand oft nur einen leisen und bescheidenen Tadel, besonders gegen Ebel aussprach, wurde er alsbald als ‚draußenstehend‘, ‚dem Reiche Gottes widerstrebend‘ bezeichnet . . . Am härtesten war das Urteil über diejenigen, welche zum Kreise gehörten und sich von demselben lossagten. Sie wurden ausdrücklich als Abgefallene bezeichnet, und man wandte oft harte Maßregeln gegen dieselben an . . .

Ein Mitglied, die Gräfin, meinte einmal nach einer Versammlung: „Sie könne den Gedanken nicht loswerden, sie sei der Antichrist, der kommen solle!“

Auf die Frage, ob die Lüge als erlaubt gelehrt . . . worden, erwidere ich, daß ich mir bewußt bin, häufig Eindrücke mehr oder minder direkter Unwahrheit in Ebels Betragen und Äußerungen gehabt zu haben.“

Ein weiterer Zeuge, der Universitätsrichter von Derschau sagte aus: „Ich erkannte, daß in dem Kreise ein Geisteszwang stattfand, schärfer, wie er im Papsttum geherrscht hat. Man durfte nach meiner Auffassung keine Gedanken hegen, geschweige denn etwas tun oder lassen, ohne dies seinem nächstgestellten Freunde mitzuteilen, es hörte in dem Kreise jede Selbständigkeit auf.“ —

Die Anschuldigungen auf sexuellem Gebiet bedeuten einen Abschnitt für sich. Es ist festgestellt, daß Ebel eine Betätigung der geschlechtlichen Lust und deren Regelung unter der Herrschaft des Bewußtseins anstrebte. Den Eheleuten hat Ebel eine Stufenleiter im ehelichen Umgang empfohlen. Sie sollten sich allmählich nähern, erst Anblick, dann Betastung usw. und dabei in jedem Augenblick sich prüfen, ob das Bewußtsein auch Herr über die tierischen Triebe sei . . . „Denen, die nach Heiligung trachten, wurde angeraten, zuerst viel Enthaltensamkeit mit Fasten zu üben, alsdann sich nach und nach mit Selbstbeherrschung an den Anblick nackter Körperteile zu gewöhnen . . .“ Ebel gibt selber zu, das Beschauen einzelner Teile des enthüllten Körpers habe er für ein Mittel gehalten, den Sinnenrausch zu dämpfen. Weiterhin ergibt sich aus den Akten, daß weitschweifige Erörterungen sexueller Angelegenheiten in diesem Kreise zur Tagesordnung gehörten. „Marie C., so erzählte Ebel nach der Aussage eines Zeugen, sei in einen verwirrten, wahnsinnähnlichen Zustand geraten, weil Ebel ihr einen Anblick gestattet hätte, um sie zum vollen Bewußtsein der Unschuld und Reinheit zu führen . . . So viel muß ich versichern, daß ich den Sinn seiner Rede ohne mindesten Zweifel an ihrer Verständlichkeit so auffaßte, daß er ihr seine Geschlechtsteile gezeigt habe. Sie habe, so fuhr Ebel fort, in diesem verwirrten Zustand Dinge ausgesagt, aus denen sich ergeben habe, daß sie mit H. Unzucht getrieben und auch mit mehreren von uns in einem unreinen Verhältnis gestanden habe.“

Ein dreizehnjähriges Mädchen sagte weiterhin aus: „Ganz außerordentlich widerlich war es mir und meiner elfjährigen Schwester Marie, daß damals von derselben verlangt wurde, sie soll sich in Gegenwart des Lehrers Ebel (des jüngeren Bruders des Angeklagten) des Abends entkleiden und schlafen gehen.“ —

Das Gutachten des Magdeburger Konsistoriums über Ebels Religionslehren wollte der Untersuchungsrichter mit Ebel eingehend durchsprechen. Ebel erklärte aber, eine inquisitorische Vernehmung abzulehnen und schließt mit den Worten: „So lange ein Gott im Himmel lebt, so lange zivilisierte und preußische Rechtspflege waltet, so lange die Augen Friedrich Wilhelms III. offenstehen, wird es als eine Gewalttat erscheinen, über philosophische Privatüberzeugung inquiriert zu werden. Bei aller Hochachtung vor dem Inquirenten müsse er ihn doch durchaus für unfähig halten, über wissenschaftlich theologische Gegenstände zu verhandeln.“ Auch das Königsberger Gericht war von dem Angeklagten als befangen abgelehnt worden, weshalb auf Befehl des Königs ein Kriminalsenat des Berliner Kammergerichtes das Urteil, das bei den Akten fehlt, sprach. Es verkündet, nach einer Abschrift, daß beide angeschuldigte Geistliche wegen vorsätzlicher Pflichtverletzung ihrer Ämter zu entsetzen und zu allen öffentlichen Ämtern für unfähig zu erklären sind, und daß außerdem Diak. Ebel wegen Sektenstiftung in eine öffentliche Anstalt zu bringen und nicht eher aus derselben zu entlassen sei, bis man von seiner Besserung überzeugt sein könnte. Der intimste Anhänger Ebels, Graf Kanitz, schreibt dazu: „Der Ausfall der Erkenntnis erster Instanz hatte von neuem die historische Erfahrung bestätigt, daß bei Christenverfolgungen von irdischen Autoritäten Gerechtigkeit selten geübt zu werden pflegt. Obgleich Ebel unter diesen Umständen lieber in die Hand des Herrn fallen, als sich noch einmal in die Hände der Menschen

begeben wollte, so durfte er doch eben, weil es nicht seine, sondern Gottes Sache war, die er vertrat, die in den Verhältnissen liegenden Mittel, der Wahrheit womöglich zum Durchbruch zu verhelfen, nicht unbenutzt lassen. Demgemäß wurde, da Diestel seine Ansicht teilte, das Rechtsmittel der weiteren Verteidigung angewendet . . .“

Aber auch die zweite Instanz, der Oberappellationssenat des Kammergerichts, verurteilte die beiden Angeschuldigten zu Amtsentsetzung. Daß damit die Sache nicht aus der Welt geschafft war, zeigten die eingangs erwähnten Schriften, die sich, da die Akten sogleich versiegelt wurden, in ihrer Darstellung der einzelnen Vorgänge vielfach an böswilligen Klatsch anlehnten.

Ebel ging nach seiner Verurteilung nach Ludwigsburg, begleitet von seinen Getreuesten, der Gräfin Ida von Groeben, der Marie C., denen sich dann später noch der Graf Kanitz zugesellte, so daß sich auch dort wieder ein kleiner Kreis um Ebel scharte. Hier starb er 1861, nachdem er noch ein paar Schriften verfaßt hatte, die ein paar willkürlich herausgegriffene Stichproben kurz charakterisieren mögen:

„Wenn daher ‚der Mensch Josua‘ nach dem Geiste der Weissagung ‚der Sonne stille zu stehen befahl‘, so hat er weder gelogen, noch mit Phantasie gegaukelt, sondern die Wahrheit bezeugt: daß die Sonne von der Stimme eines Mannes in ihrem Laufe aufgehalten, vorher nicht stille gestanden¹⁾. — Stellt es sich nun biblisch deutlich genug heraus, daß die Gestirnwelt als die höhere Geisterwelt anzusehen ist, wie denn Sterne in der Schrift für selbständige Wesen gelten (Dan. 4. 32, Hiob 25, 5), und werden Hiob 15, 15, nach dem Parallelismus 38, 7, Engel Gottes und Morgensterne als gleich betrachtet; so sind die vermeintlich wissenschaftlichen Annahmen vor dem Urteil wahrer Verehrer der Heiligen Schrift und vor den Verehrern wahrer Wissenschaft unhaltbar und gerichtet²⁾. — Indem die Eindrücke und Wirkungen der unsichtbaren Welt uns von Außen — durch die sinnliche Anschauung — mittelst reflektierender Urteile des Verstandes (des geistigen Auges) oder von Innen durch Erfahrung mittels der Vernunft (des geistigen Ohres) zum Bewußtsein geführt werden und wir die Verhältnisse des Übersinnlichen teils aus dem Zeugnis einer inneren Stimme (1. Joh. 5, 6) vernehmen, teils aus den Werken ersehen (Röm. 1, 19—20): ist es dasselbe Licht einer höheren Weltordnung, welches durch den Glauben unser Auge erhellet und als Wort unserem inneren Ohre zuspricht³⁾.“

Schon dieser kurze, mit Rücksicht auf unsere besonderen Zwecke gefertigte Auszug zeigt, daß wir bei den Königsberger Muckern den voll ausgebildeten Typus einer Sektenbildung mit allem, was dazu gehört, vorfinden. Wir können in den Häuptern der Sekte und manchen Mitgliedern außer einer religiösen Disposition von Haus aus einen krankhaften Gesamtzustand als Voraussetzung für die Entstehung und Festsetzung der einzelnen Ideen feststellen. Wir haben diese Wahnideen mit den für ihre religiöse Abart besonders bezeichnenden Komponenten voll ausgeprägt; wir können die Vorgeschichte dieser Wahnideen, ihre enge Beziehung zum Ichkomplex, ihren primitiven Charakter, ihre starke Affektbetonung sowie vielfach die geistige Schwä-

¹⁾ Die Philosophie der heiligen Urkunde des Christentums. Stuttgart 1854—55 S. 76.

²⁾ S. 77.

³⁾ S. 19.

che ihrer führenden Träger unschwer feststellen. Das Sektenwesen tritt uns in dieser Bewegung ebenfalls in ganzer Ausbildung entgegen, und zwar nicht nur in einem, sondern in mehreren Fällen. Den Tatsachen der psychischen Infektion begegnen wir auf Schritt und Tritt. Selbst der bei intensiven und ausgebreiteten religiösen Wahnideen fast stets anwesende starke sexuelle Einschlag fehlt nicht. So können wir die Sekte der Königsberger Mucker mit gutem Recht als ein Schulbeispiel, als einen richtigen Typus ihrer Art ansprechen.

Die religiöse Disposition, vor allem der Führer, tritt uns schon in den Berichten über Schönherr und Ebels Jugend entgegen. Schönherr erzählt selber, daß er als Schüler sich mit der göttlichen Offenbarung abzufinden gesucht habe; Ebel wendet sich trotz der väterlichen Abmahnung zum theologischen Studium. Ungemein bezeichnend für Schönherr und dessen paranoischen geistigen Zustand ist auch seine überstürzte Betätigung als Erfinder, nachdem ihm die Möglichkeit religiöser Wirksamkeit genommen war. Den Bericht eines seiner letzten Freunde über die Zeit vor seinem Lebensende könnte man unmittelbar als Illustration für den Erfinderwahn in ein psychiatrisches Lehrbuch herübernehmen.

Schon Meyer¹⁾ hat auf die Schwierigkeit der Abgrenzung religiöser Wahnideen vom allgemeinen Glaubensinhalt hingewiesen, da die sogenannten Glaubenswahrheiten sich auch nicht beweisen lassen und eben geglaubt werden müssen. Meyer betont daher mit gutem Recht, daß in erster Linie bei der Beurteilung, ob religiöse Wahnideen vorliegen, der geistige Gesamtzustand von ausschlaggebender Bedeutung sei. Vielleicht darf man ergänzend hinzufügen, daß außerdem auch die Art der Abstrusität religiöser Ideen, wenn sie sich in schreienden Widerspruch zu den allgemein gültigen Ansichten der auch geistig nicht besonders gebildeten Umgebung stellt, bei der Festsetzung dieser Grenze mit in die Wagschale fallen könnte. Wenn heute jemand behauptet, daß das Wort eines Menschen die Sonne in ihrem Lauf aufhält, die Gestirne als höhere Geisterwelt, sich selber als den Zentralpunkt des Lichtes auffaßt, so dürfte man schon daraus, selbst ohne Rücksicht auf den psychischen Gesamtzustand, auf eine paranoische krankhafte Gesamtverfassung schließen. Es ist aber im vorliegenden Fall gar nicht notwendig, die Diagnose nur auf einige Punkte zu stützen. Die für religiöse Wahnideen typischen Einzelheiten finden sich in der ganzen Bewegung in voller Ausbildung.

Da haben wir die übliche Vorgeschichte, bei der sich in Schönherr eine Offenbarung infolge höherer göttlicher Fügung einstellt, während aus Ebel ebenfalls schon früh die Erleuchtung durch den Geist spricht.

¹⁾ Religiöse Wahnideen. Arch. f. Religionswiss. Bd. XVI, H. 1, 1913.

Zahlreich finden sich Stellen, in denen das eigene Ich unter den Sektierern eine große Rolle spielt. Die Gründer stehen in Selbstherrlichkeit über den anderen Mitgliedern, die älteren Mitglieder sehen auf die jüngeren herab, die ganze Sekte dünkt sich hoch über ihre Umwelt erhaben. Bei Schönherr wie bei Ebel wird das außerordentlich gesteigerte Selbstbewußtsein, ein hochmütiger Wahn, als Träger des Lichts an der Spitze der Menschheit zu stehen usw., mehrfach hervorgehoben. Schönherr wird als Personifikation des Heiligen Geistes angesehen. Aus Ebel spricht reines und unvermishtes göttliches Licht, jene Gottähnlichkeit, von der auch Peretti¹⁾ bei seinem Kranken berichtet. Schönherr braucht für sich keine Buße oder Besserung, er ist unfehlbar. Sein System ist für Ebel über jeden Zweifel erhaben. Von Ebel selber wird ausdrücklich berichtet, daß das beständige Anknüpfen an seine eigene Person geradezu das Verhältnis der Mitglieder des ganzen Kreises bestimmte. Daraus ergab sich das bekannte Unterordnungssystem mit der abgöttischen Verehrung und dem allgemeinen Handkuß. Die hauptsächlichste Geliebte Ebels wird als Lichtnatur angesehen. Auch der geringste Tadel an Ebel fordert dessen schärfstes Anathema heraus.

Nächst dem starken Betonen der Ichkomplexe fällt in dem Kreise vor allem die von Meyer mit Recht so nachdrücklich hervorgehobene Primitivität der religiösen Wahnideen auf, die durchaus nicht dem Geist der Zeit entsprungen sind, sondern vielmehr merkwürdige Parallelen mit der Eigenart des frühesten Christentums zeigen. Schon die äußere Erscheinung von Schönherr und Ebel erinnert an die Bilder, die man sich von Aposteln, Wanderpredigern usw. macht. Langes, wallendes Haupt- und Barthaar gibt der Erscheinung Schönherrns etwas Auffallendes. Bei Ebel wird ausdrücklich von seiner Neigung zur Kopftracht des Heilands, von seinem Aussehen und Auftreten wie ein Apostel berichtet. Schönherr hat keinen Beruf, lebt von milden Gaben seiner Freunde. Ein offizieller Beitrag wird in seinem Kreise nicht erhoben. Bei den Versammlungen in seinem Hause wird Milch und Semmel gereicht. Auch die theologischen und philosophischen Gedankenkreise bewegen sich auf der Ebene einer primitiven Denkungsart. Die Feuerkugel und Wasserkugel, Wasser als Stoff der Körper, Licht als der des Geistes, sind solchen einfältigen Vorstellungskreisen entnommen. Das Trachten nach dem Reich Gottes, die Hoffnung auf den baldigst kommenden neuen Messias gehören ebenfalls in diese christlichen Vorstellungskreise, wie auch die so gern geübte Berufung auf den Heiligen Geist und dessen erwartete Ausgießung. In Ebel wird Gottes Stimme erkannt; er selber schreibt, daß Gott mit Zeichen und Wundern vom

¹⁾ „Von der Übertragung religiös-überspannter und theosophischer Ideen“ und von einer Gruppe „wahrer Menschen“. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 74, H. 1, 1918.

Himmel geredet, die Menschheit seinen Arm empfunden, das Rauschen seiner Fußtritte gemerkt habe. Zahlreiche Mitglieder des Kreises sehen in Ebel das Mittel, wodurch „Gott ihre Seele zu sich zog“. Auch die Dreizahl der weiblichen Naturen um Ebel kann mit diesen primitiven Vorstellungskreisen in Verbindung gebracht werden, wie auch die Idee der einen, daß sie der Antichrist sei. Ebenfalls aus der Gedankenwelt des Urchristentums geboren sind die Äußerungen Kanitz' von Christenverfolgungen bei der ersten Verurteilung Ebels, wie auch die Bedrohung mit göttlichen Strafgerichten, die wir z. B. bei Schönherr des öfteren finden.

Das Sektenwesen finden wir in der ganzen Bewegung mehrfach bis ins kleinste ausgebildet. Schon um Schönherr als Mittelpunkt scharf sich gleich zu Anfang ein kleiner Zirkel, dem er seine Ideen vorträgt. Ebel weiß späterhin die durch Geburt und Stellung führenden Kreise um sich zu sammeln. Die Mitglieder fangen allmählich an, sich auf besondere Weise zu tragen, sich von der Umgebung, die nicht mit ihnen geht, hochmütig abzusondern; der gegenseitige Anschluß wird immer enger; sie betrachten sich selbst untereinander als Erweckte, Auserwählte. Die Vergötterung Ebels macht dabei weitere Fortschritte, wie auch der Geisteszwang auf die einzelnen Mitglieder und die Unduldsamkeit gegen Andersdenkende. Als es innerhalb des Ebelschen Kreises zu Verstimmungen kommt, treten mehrere Mitglieder aus und bilden wieder neue Konventikel. Und wie die ganze Bewegung bei Schönherr mit einer kleinen Sekte begann, so läuft sie auch in eine kleine Sekte aus, die Ebel in sein Exil folgte und bei ihm dort treu bis ans Ende ausharrte.

Von einer Bedrohung durch Schönherr war eben schon die Rede. Der Widerstand gegen die Staatsgewalt, der bei solchen Sektenbildungen häufig nachzuweisen ist, fehlt auch hier nicht. Schon bei den ersten Zwisten mit seiner Behörde bringt Ebel die geforderte Erklärung erst nach zwei Jahren und nach mehrfachem Mahnen bei. Beim Beleidigungsprozeß gegen Diestel verweigert Ebel die Aussage, was nachher die Eröffnung des gerichtlichen Verfahrens gegen ihn selber zur Folge hatte. Eine Vernehmung durch den Untersuchungsrichter lehnt Ebel hochmütig ab, wie auch das Königsberger Gericht zu seiner Urteilssprechung.

Den Tatsachen der psychischen Infektion begegnen wir im ganzen Kreise auf Schritt und Tritt. Sie beginnt bei Schönherr und endet bei den letzten Anhängern Ebels, am handgreiflichsten bei Kanitz, von dem ausdrücklich versichert wird, daß er zeitlebens von Ebel völlig abhängig war, ja geradezu in einem Verhältnis von Hörigkeit gestanden haben muß.

Der starke sexuelle Einschlag, dem wir in solchen Konventikeln

fast regelmäßig begegnen, kann uns nach den Ausführungen von Freud und von anderen, wie Sehn, Schröder, Peretti u. a., nicht überraschen. In den besprochenen Zusammenkünften klang von Anfang an ein leiser erotischer Unterton mit. Der Erörterung sexueller Fragen wurde bald ein breiter Raum gegönnt. Schon in dem Schönherrschen Konventikel duzen sich Männlein und Fräulein und nennen sich beim Vornamen. Eine besondere Rolle scheinen in dem Kreise die sogenannten Seraphinenküsse gespielt zu haben, die dann auch vom Klatsch mit Wohlbehagen aufgegriffen wurden. Es handelte sich dabei um Küsse, bei denen sich die Zungenspitzen berührten. Über Ebels enge Beziehungen zu den drei auserwählten Frauen, von denen eine seine Gattin war, ist eigentlich nur als merkwürdig zu erwähnen, daß die drei Frauen mit dieser eigentümlichen Gestaltung der Verhältnisse einverstanden waren und mit froher Miene mitspielten. Zu den geschlechtlichen Reinigungen und Übungen als Heilungstheorien gesellte sich die Stufenleiter im sexuellen Verkehr, über den sogar merkwürdigerweise unverheiratete ältere Mitglieder verheirateten jüngeren Ratschläge erteilten. Von sexuellen Anomalien, wenn man schon die überreiche Beschäftigung mit geschlechtlichen Angelegenheiten nicht dazu rechnen will, ist zunächst die Erscheinung einer Frau in Männerkleidung im Schönherrschen Konventikel zu erwähnen; dann die beabsichtigte, aber nicht ausgeführte Geißelung als sadistisch-masochistischer Einschlag in dem Schönherr-Ebelschen Kreise; weiterhin vor allem die Reinigungs- und Heiligungstheorie Ebels, die in einem Exhibitionismus bestand. Der Anblick der enthüllten Geschlechtsteile sollte mit Selbstbeherrschung ertragen werden. Es steht fest, daß Ebel selber vor einem weiblichen Mitglied des Kreises exhibitioniert hat; es steht fest, daß ein kleines Mädchen gezwungen wurde, sich in Gegenwart fremder Männer zu entkleiden. Man hat in solchen Vorfällen teils einen Auftakt zu sexueller Betätigung, teils einen Ersatz hierfür, also eigentlichen Exhibitionismus, zu sehen. Eine merkwürdige Parallele gibt hierzu Peretti¹⁾, bei dessen Kranken auch das Küssen sowie das Nacktgehen als Totalexhibitionismus eine nicht unwesentliche Rolle spielte. —

So haben wir in dem Kreise der Königsberger Mucker eine, wie schon erwähnt, typische Erscheinung religiöser Sektenbildung, die, von zwei Paranoikern ausgehend, auf psychische Schwächlinge, hysterisch veranlagte und andere Psychopathen eine starke psychische Infektion ausübte und sie im Lauf eines Menschenalters in Konflikt mit Staat und Gesellschaft brachte. Das Urteil der Gerichte kann man daher nur als gerecht bezeichnen. Bot der damalige Stand der Psychiatrie keine Möglichkeit, den Hebel anzusetzen, so war es Aufgabe der ordent-

¹⁾ a. a. O.

lichen Gerichte, die Mitbürger vor solchem krankmachenden Einfluß und seinen Folgen zu schützen. **Freilich gehörte eben, um dieser schweren psychischen Infektion gänzlich zu verfallen, neben einer religiösen Disposition vor allem eine ausgesprochene degenerative Anlage im Seelenleben des Einzelnen dazu.** Daß es jedoch auch damals genug klare Köpfe gab, die imstande waren, sich ein richtiges Urteil über die Ebelschen Umtriebe zu bilden, mögen zum Schluß drei kurze Zitate aus den Akten belegen.

Der untersuchende Kriminalrat Richter sagt in einem Bericht an seine Behörde über sich selber: „Alles, was ich . . . gesagt habe, ist, daß Ebels Persönlichkeit wohl geeignet gewesen wäre, mein gesundes Urteil gefangen zu nehmen, in verba magistri zu schwören und statt eines klaren, nüchternen Christentums Satzungen zu adoptieren, die dem Pietismus und Mystizismus aus dem V. Jahrhundert ihren Ursprung verdanken.“

Der bekannte Philosoph Rosenkranz sagte in seinem Gutachten u. a.: „Während also die Ebelsche Lehre sich für das Maximum von Erkenntnis und sittlicher Reinheit hält, ist sie in Wahrheit, wenn man ihre Fundamente und Konsequenzen beleuchtet, ein Verrücken der Intelligenz, ein Entzünden der Phantasie zur Wollust, ein Zerstören der Moralität durch parteiischen geistigen Hochmut.“

Der Physiker Neumann äußert sich: „Eine sehr mäßige Phantasie treibt ihr wenig scharfsinniges Spiel mit einer ziemlichen Anzahl halberlernter Tatsachen . . . Wo sich diese Vorlesungen Eingang verschaffen, muß eine große Beschränktheit stattfinden, und dies könnte wohl schaden.“

Daß die ganze Bewegung wirklich allerhand Schaden gestiftet hat, ergeben die Akten. Abgesehen von mehreren Beleidigungsklagen, von notwendigen Eingriffen des Vormundschaftsgerichtes in Erziehungsangelegenheiten war in den vorhergehenden Ausführungen schon wiederholt auf die vielfachen schweren Familienzwiste hinzuweisen, die sich aus der Anhängerschaft zu dem Ebelschen Kreise ergeben und in einem Fall selbst zu einer Ehescheidung geführt haben.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik **Kiel**
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. **Siemerling**].)

Beobachtungen beim **akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex**. I.¹⁾

Von
Prof. Dr. **W. Runge**,
Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. September.)

In den letzten Jahren hatte ich Gelegenheit, an der hiesigen Klinik 25 Fälle von akinetisch-hypertonischem Symptomenkomplex²⁾ zu beobachten. Bei 23 dieser Fälle handelte es sich um ein symptomatisches Auftreten dieses Syndroms, nämlich um Folgezustände der Encephalitis epidemica, in 2 Fällen blieb es zweifelhaft, ob eben dieses symptomatische Krankheitsbild oder eine Krankheit sui generis (Paralysis agitans sine agitatione) vorlag.

Es soll hier nicht näher auf die nach vielen Richtungen hin interessante Genese dieser Fälle eingegangen und auch die Symptomatologie nur mit einer gewissen Einschränkung erörtert werden, zumal sie ja neuerdings mehrfach in den Arbeiten und Referaten von Stertz, Boström, Jakob, Foerster u. a. eine eingehende Besprechung und Darstellung erfahren haben, mit denen sich meine Beobachtungen in vieler Hinsicht decken. Dagegen sollen einige neue Feststellungen einer etwas eingehenderen Erörterung unterzogen werden. — Die in jenen Arbeiten erwähnten

Hauptsymptome

des Syndroms waren auch in meinen Fällen durchweg vorhanden. Letztere

¹⁾ Zum Teil nach einem Vortrag auf d. 18. Jahresvers. norddtsch. Psychiater u. Neurologen zu Bremen am 5. XI. 21.

²⁾ Diese von Stertz eingeführte Bezeichnung charakterisiert das Krankheitsbild wohl am besten, ist aber insofern nicht ganz sachgemäß, als es sich bei der Rigidität dieser Fälle nicht um eine reine Tonussteigerung, sondern auch um „tetanische“ Vorgänge handelt. Besser wäre daher die Bezeichnung „akinetisch-rigides Syndrom“, die aber wegen ihrer sprachlichen Unschönheit vermieden wurde, wie auch der von den Franzosen vielfach verwandte Ausdruck „Parkinsonismus“. In Ermangelung von etwas Besserem wurde daher die Stertzsche Nomenklatur beibehalten.

unterscheiden sich untereinander durch die mehr oder minder starke Ausprägung, durch die verschiedene Ausbreitung dieser Symptome, vor allem der Rigidität der Skelettmuskulatur. Diese schien selbst gewissen qualitativen, nicht nur durch die verschieden starke Intensität bedingten Variationen unterworfen zu sein. Sie stellte sich zuweilen, aber durchaus nicht immer, als wächserner Widerstand bei passiven Bewegungen dar, wie vielfach sonst erwähnt, ließ aber ihren wächsernen Charakter in vielen Fällen deshalb vermissen, weil bei passiver Dehnung der Muskeln ein ruckweises, zitterndes Nachlassen der Spannung zu bemerken war. Dieser bei der Dehnung auftretende Klonus wird auch von Foerster erwähnt, der seine Geringfügigkeit als differentialdiagnostisch wichtig gegenüber den Pyramidenspasmus hervorhebt. Hierauf, wie auf die sonstigen Unterschiede der Rigidität gegenüber den Pyramidenspasmus, sei hier nicht weiter eingegangen. Meine Beobachtungen decken sich im allgemeinen mit denen der übrigen Autoren. Nur waren die Rigidität und der Dehnungswiderstand in meinen Fällen nicht in allen Muskeln gleichmäßig und in gleichem Grade vorhanden, wie Foerster beobachtete, sondern oft in der Beugemuskulatur der Beine und Arme stärker, als in der Streckmuskulatur. — Die proximalen Extremitätenenden waren von der Rigidität stärker getroffen, als die distalen (Stertz), jedoch ließ sich oft feststellen, daß die Rigidität bei passiven Bewegungen im Knie- und Ellenbogengelenk stärker war, als bei Bewegungen im Hüft- und Schultergelenk. — Die Rigidität zeigte eine durchaus verschiedene Verteilung: Fast die gesamte Willkürmuskulatur war in 9 Fällen befallen, jedoch war die Rigidität in einigen Fällen in der einen Körperhälfte stärker, als in der andern entwickelt. In 4 Fällen war ausschließlich die Hals- und Armmuskulatur, in einem Fall nur die Muskulatur des einen Arms, in einem andern die des Nackens, des einen Arms und beider Beine, in 2 Fällen die der einen Körperhälfte, in einem Fall nur die der Beine und in einem Fall schließlich die des einen Beins befallen, dabei waren die sonstigen Symptome mehrfach auch in den andern Körperabschnitten ohne nachweisbar rigide Muskulatur ausgesprochen. Eine derartige Verteilung der Rigidität spricht sehr für die somatotopische Gliederung des striären Systems, wie sie von Mingazzini, Vogt, Foerster, Jakob beschrieben wird. In einem Fall fehlte überhaupt jede objektiv nachweisbare Rigidität, trotzdem zahlreiche andere Symptome des akinetisch-hypertonischen Syndroms vorhanden waren, insbesondere eine allgemeine Haltungsstarre. Hinzugefügt muß noch werden, daß die bei diesen Fällen immer wieder beschriebene maskenartige Starre des Gesichts — und zwar in verschieden starker Ausprägung — in allen bis auf 3 Fällen vorhanden war, in denen sie hauptsächlich wohl infolge der abortiven Entwicklung des Gesamtkrankheitsbildes fehlte.

Sie dürfte überwiegend durch einen reinen Ausfall an Bewegungen, weniger durch die Rigidität bedingt sein. Die vielfach beschriebene Nachdauer einer Kontraktion der Gesichtsmuskeln (Lachen, Stirnrunzeln u. a.) zeigte sich oft.

Die Fälle mit Rigidität der gesamten Körpermuskulatur glichen am meisten der Paralysis agitans sine agitatione, während jene mit geringer, beschränkter oder ohne nachweisbare Rigidität und nicht selten aufrechter gerader Körperhaltung eher stuporösen Katatonikern ähnelten, so daß sich sogar vereinzelt differentialdiagnostische Schwierigkeiten in dieser Hinsicht ergaben. Am meisten wurde der Eindruck des katatonischen Stupors durch die oft hochgradige Bewegungsarmut erweckt. Diese war der Stärke der Rigidität durchaus nicht immer proportional, sondern auch in Fällen mit geringer oder ohne Rigidität sehr ausgesprochen. In 8 von 9 Fällen mit allgemeiner Rigidität war sie allerdings ebenfalls recht ausgeprägt, während sie im 9. mehr vorübergehend in Erscheinung trat, später einer motorischen Unruhe Platz machte, in der die betreffende Kranke zeitweilig viel herumliefe (was übrigens später noch ein weiterer Fall zeigte). In 3 abortiven Fällen, mit zum Teil nur halbseitiger Rigidität bzw. Tremor, fehlte die Bewegungsarmut, aber hauptsächlich wohl deshalb, weil alle Symptome nur gering oder gar nicht entwickelt waren, und es sich eben um abortive Fälle handelte, nicht etwa wegen des Fehlens der Rigidität. Das zeigten besonders 6 weitere Fälle, in denen die Unabhängigkeit der Bewegungsarmut von der Rigidität deutlich zutage trat. In einem dieser Fälle, einem $1\frac{3}{4}$ jährigen Knaben, war die Rigidität gering, die Bewegungsarmut auffallend hochgradig. In einem abortiven Fall fehlte die Rigidität ganz, war aber doch eine gewisse Bewegungsarmut vorhanden, ebenso in einem weiteren Fall, bei dem alle sonstigen Krankheitserscheinungen sehr ausgesprochen waren, die Rigidität aber fehlte. In 3 weiteren Fällen war die Rigidität auf den rechten Arm, das linke Bein bzw. auf beide Arme beschränkt, während die Bewegungsarmut in allen 3 Fällen, besonders im letzteren, allgemein und stark ausgesprochen war. Der Ausfall an Bewegungen betraf vor allem die Ausdrucksbewegungen, die Mitbewegungen, die unbewußt-automatisch-reflektorischen Bewegungen und Reaktionsbewegungen, aber auch, wenn auch weniger, die Willkürbewegungen. Das Vorkommen der Bewegungsarmut und der durch sie bedingten allgemeinen Starre der Haltung ohne Rigidität, was einer meiner Fälle zeigte, wurde bereits von Rausch und Schilder, A. Westphal, Kramer, allerdings bei Fällen anderer Ätiologie, beobachtet; auch Stertz hebt hervor, daß die Starre der Haltung nicht immer der nachweisbaren Rigidität entspricht, und Foerster betont, daß der Mangel an Reaktions- und Ausdrucksbewegungen ein selbständiges Symptom ist und ohne

Rigor und Fixationsspannung vorkommen kann, was durch meine Fälle bestätigt wird. Französische Autoren bestritten allerdings die Zugehörigkeit derartiger Fälle zu dem hier behandelten Syndrom, aber der Nachweis der übrigen Symptome und gewisse Tremorererscheinungen, die später erörtert werden, berechtigen dazu, diese Fälle hierher zu zählen.

Die von Stertz und Foerster eingehend geschilderte Bewegungsverlangsamung (Verlangsamung des Ablaufs der Bewegungskurve: Stertz) war weniger häufig nachzuweisen, aber doch in 12 Fällen vorhanden. Auch sie war, wenn auch öfter mit einer allgemeinen Rigidität verknüpft, so doch nicht immer an ihr Vorhandensein gebunden. Stertz versuchte sie durch eine Innervationsstörung, durch die mangelnde Innervationsbereitschaft, durch eine Störung der reziproken Innervation Sherringtons zu erklären, und zwar — so führt er aus — erfolge bei Innervation eines Muskels nicht mehr die Erschlaffung des Antagonisten (Fehlen der Rücksteuerung der Sperrung — Lewy). In der Tat ist diese Erklärung sehr einleuchtend. Aber bei Beginn der Bewegung aus der Ruhelage scheint doch noch etwas anderes die Ursache zu sein. Bei passiven Bewegungen läßt sich nämlich, wenigstens mit unserer gewöhnlichen groben Untersuchungsmethode, nicht selten konstatieren, daß in den vorher anscheinend schlaffen Antagonisten, sobald sie gedehnt werden, eine Kontraktion und Spannung einsetzt (z. B. bei Beugung des Vorderarms im Triceps), eine Beobachtung, die auch von Mayer und John gemacht wurde, die für die reflektorische Beeinflußbarkeit der Rigidität spricht und ebenfalls die Bewegungsverlangsamung erklärt. Bei der Dehnung des Antagonisten treten auch, wie sich mit dem Saitengalvanometer zeigen läßt, vorher nicht vorhandene Aktionsströme in diesem auf, nicht nur im Agonisten. Da sie sich in gewissem Grade, wie Lewy zeigte, auch in normalen Fällen nachweisen lassen, dürfte die Dehnungsrigidität vielleicht die Steigerung eines normalen Vorgangs darstellen. Daß schon vor der Bewegung in Ruhelage ein erhöhter Spannungszustand des Muskels besteht, läßt sich mit unsern gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht nachweisen, auch Aktionsströme finden sich in dieser nicht. Es ist nun denkbar, daß auch bei der aktiven Bewegung die Antagonistenspannung erst bei Beginn der Bewegung einsetzt und so die Langsamkeit des Bewegungsablaufs bedingt. Objektiv ist das allerdings mit unsern gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht festzustellen. Über den ganzen Mechanismus wird man erst ins klare kommen, wenn es, ähnlich wie das Lewy begonnen hat, gelingt, die Aktionsströme in diesen Fällen sowohl im Agonisten, wie gleichzeitig im Antagonisten mit einer einwandfreien Methodik zu beobachten.

Das gleiche gilt für die *Adiadochokinesis*, die fast in allen meinen Fällen, auch in denen ohne Rigidität, nachzuweisen war und in abor-

tiven Fällen zuweilen ein diagnostisch wertvolles Hilfsmittel darstellt. Auch bei dem Zustandekommen dieser dürfte, wie Stertz und Foerster ausführlich schildern, eine Innervationsstörung, die Nachdauer und der nicht rechtzeitige Nachlaß der Antagonistenspannung mitwirken. Das ebenfalls in vielen meiner Fälle zu beobachtende schließliche völlige Aufhören der Bewegungsfolgen bei der Adiadochokinesisprüfung weist entweder auf eine allmähliche Zunahme der erwähnten Erscheinungen während dieser Bewegungen hin, vielleicht auch auf eine infolgedessen einsetzende vorzeitige völlige Ermüdung der Muskeln.

Eine Erhöhung des plastischen formgebenden Muskeltonus (Foerster) war nicht immer vorhanden und hauptsächlich in den mehr oder weniger dauernd im Dehnungszustand befindlichen und hauptsächlich rigiden Beugemuskeln der Extremitäten festzustellen.

Die von Stertz gegenüber den echt katatonischen Anomalien als „pseudokataleptisch“ bezeichneten Erscheinungen waren hier und da, aber nicht besonders häufig nachzuweisen und durch das Verharren in der Endstellung einer Bewegung oder Erstarren einer Bewegung und Verharren in der grade erreichten Stellung charakterisiert, nur ausnahmsweise aber durch das Verharren in einer passiv gegebenen Stellung. Dieses Erstarren einer Bewegung kam deutlich durch Ablenkung der Aufmerksamkeit von der willkürlichen Bewegung oder Erschlaffen und Nachlaß des im Anfang der Bewegung intensiv wirkenden Willensimpulses mit gleichzeitiger Fixation der gerade erlangten Haltung und Stellung zustande. Wenn es sich auch hier nicht um die bei der Katatonie in Frage kommenden Willensstörungen handelt, so scheinen doch auch gewisse primäre Erschwerungen der Willensanspannung eine Rolle zu spielen, wenigstens schilderte ein Kranker sehr anschaulich, daß die Bewegung nicht nur bei Nachlaß der Willensanspannung aufhöre, sondern daß diese Willensanspannung an sich auffallend erschwert sei, eine auffällige Neigung zum willenlosen und tatenlosen Dasitzen und Vor-sich-hin-Dösen bestehe. Foerster spricht von dem Willensgefühl (Lipps), dessen Umsetzung ins Motorium erschwert sei und das vielleicht als ein affektiver Vorgang aufzufassen sei; die Störung wäre dann der bei der Pallidumerkrankung ganz allgemein vorhandenen Erschwerung und Verlangsamung der Affektäußerungen gleichwertig. — Die Beeinflußbarkeit durch fremden Willen, der beschleunigte Eintritt und erleichterte Ablauf einer Bewegung unter Einfluß des fremden Willens tritt in diesen Fällen oft deutlich zutage, und es ist von besonderem Interesse, daß Foerster den Mangel an Initiativbewegungen in der Hypnose bessern konnte. Die pseudokataleptischen Erscheinungen allein durch die sog. Fixationsspannung zu erklären, scheint unbefriedigend. Letztere war zweifellos in meinen

Fällen bei genauerer Prüfung häufiger vorhanden, als zunächst schien. Aber sie, wie die nach Foerster bei Annäherung der Insertionspunkte eines Muskels auftretende Adaptationsspannung waren auch mit dem von ihm angegebenen Kunstgriff (schnelle maximale Annäherung der Insertionspunkte und kurze Zeit passives Halten in dieser Stellung) nicht immer zu erzielen, z. B. nicht in den Streckern des Vorderarms. Auch blieben in einem Fall bei Untersuchung mit dem Saitengalvanometer bei stärkster Beugstellung des Vorderarms die Aktionsströme im Biceps aus, die sonst in den Muskeln, die sich in rigidem Zustand befanden, nachzuweisen waren.

Leichte Paresen traten nicht gerade häufig und dann besonders bei kinetischer Innervation (Grünwald) hervor. In einem Fall war das amyostatische Syndrom im Beginn einer Encephalitis unter Krämpfen apoplektiform entstanden, und zwar war hier zuerst eine Halbseitenlähmung aufgetreten (ob schlaffe, ließ sich anamnestisch nicht mehr feststellen), wie es auch Foerster sah. Pyramidensymptome fehlten fast stets, nur ganz vereinzelt und vorübergehend wurde das Babinskische Phänomen beobachtet.

Das Fehlen physiologischer Mitbewegungen, besonders Fehlen des Pendelns der Arme beim Gehen, evtl. auch einseitig, war häufig. Auf mehrere der von Foerster geschilderten zweckmäßigen Mitbewegungen (normale Bewegungssynergien) wurde nicht speziell untersucht. Dagegen wurden in 2 Fällen höchst eigenartige abnorme Mitbewegungen beobachtet, die denen von Stertz beschriebenen ähnelten. Die Fälle seien ausführlicher mitgeteilt.

1. 28jähr. Matrose. Vorgeschichte o. B. Herbst 1917 einige Wochen nach einer Appendektomie unwillkürliche Bewegungen im rechten Bein und Unfähigkeit zu feineren Bewegungen in den Händen, was wieder schwand. Frühjahr 1918 erneute unwillkürliche Bewegungen in den Händen und Unterkiefer. Am 11. IV. 1918 fanden sich rhythmisch-tonische Anspannungen der r. Mundwinkel- und Backenmuskulatur, des r. Platysma, der Muskulatur der r. Hand und des Unterarms, des r. Zeigefingers, der rechtwinklig gebeugt wurde, sowie der Quadricepsgruppe mit rhythmischer Hebung und Senkung der Kniescheibe. In der l. Hand regellosere Bewegungen, die den Eindruck von Mitbewegungen machten. Bewegungen sistierten im Schlaf, konnten kurze Zeit willkürlich unterdrückt werden. Später zeitweiliges Zittern des ganzen Körpers. Im Juni 1918 vorübergehend apathisch-stuporöser Zustand bei Fortbestehen der Bewegungen, die im September 1918 schwächer wurden. Der r. Arm nahm eigenartige Beugehaltung an, das Gesicht war starr, ohne Mimik. So blieb der Zustand. Im Januar 1922 ausgesprochene Bewegungsarmut und Bewegungsverlangsamung, untere Gesichtsmuskeln rechts leicht kontrakturiert, mimische Starre, starkes Zittern der Zunge, leicht gebeugte Haltung, Kopf nach vorn gestreckt, r. Oberarm leicht abduziert, Vorderarm bis fast 90° gebeugt, Hand gebeugt, Finger in leichter Pfötchenstellung. Zeitweilig mehrere aufeinander folgende, leicht abduzierende und rotierende Bewegungen des Oberarms. Zeitweiliges Hochziehen der Oberlippe. Linker Arm in leichterer Beugehaltung. Ausgesprochene Rigidität im rechten, weniger im linken Arm, desgl. in der Halsmuskulatur.

latur, weniger in der Bein- und Bauchmuskulatur. Pseudokatalepsie besonders in den Beinen. Leichte Retropulsion, Pendelbewegungen der Arme beim Gehen fehlen. Zeitweilig, besonders beim Gehen, wird der rechte Arm stärker abduziert, der Vorderarm stärker gebeugt. Pat. gibt an, daß das eintrete, sobald die Aufmerksamkeit vom rechten Arm abgelenkt sei. Übt er mit der linken Hand einen kräftigen Händedruck aus oder werden die Beine kräftig innerviert, so wird ebenfalls der r. Arm gehoben, abduziert und gebeugt.

Die Ätiologie des vorliegenden Falles ist unklar. Wahrscheinlich handelt es sich aber wegen der Mannigfaltigkeit der im Verlauf der Krankheit zutage getretenen Erscheinungen und dem schließlichen Stationärbleiben des Zustandes, nachdem sich das akinetisch-hypertonische Krankheitsbild voll entwickelt hatte, um eine Form der Encephalitis epidemica. Ähnliche Fälle von Mitbewegung sind von Stertz beobachtet worden. (In einem Fall Ausstrahlung des Impulses bei Innervation irgendwelcher Muskelgruppen in den r. Quadriceps, oft auch in die linken Kniebeuger, in einem andern Fall Ausbildung einer krampfhaften Stellung der rechten Hand und Finger). Das Besondere in meinem Fall liegt darin, daß die abnorme Stellung gelegentlich ohne besonders starke Innervation anderer Muskelgebiete bei abgelenkter Aufmerksamkeit eintrat. Offenbar besteht eine abnorme Kontraktionsneigung im rechten Deltoideus und den Vorderarmbeugern (Innervationskomplex mit dauernder Übererregbarkeit — Stertz), die mit geringer Willensanspannung unterdrückt werden kann. Bei Nachlaß dieser auf das betreffende Muskelgebiet gerichteten Willensspannung und der Aufmerksamkeit durch Innervation anderer Muskelgebiete tritt die Kontraktion ein. Stertz glaubt dagegen, daß diese Muskelpartien durch geringfügige Impulsirradiation innerviert würden.

2. 36 jähr. Mann. Vorgesch. o. B. März 1916 im Felde Schwindelgefühl, Schwäche. Steifigkeit und Zittern im rechten Arm. Ende 1916 Entwicklung einer allgemeinen Steifigkeit und eigenartigen Gangstörung. Liquor o. B. Befund im Januar 1921: Gesicht etwas starr. Mund leicht geöffnet, Gesichtshaut meist heiß. Leichter Speichelfluß. Pupillendifferenz. Pupillenreflexe o. B. Sehnenreflexe lebhaft, zeitweilig rechts Oppenheim und Babinski angedeutet. Sprache etwas monoton. Mäßige Rigidität der o. E. und u. E., geringes Zittern der ausgestreckten Hände rechts mehr wie links. Geringe Parese des r. Arms. Im Stehen aufrechte Körperhaltung. Beim Gehversuch sinkt der Oberkörper nach vorn, Knie- und Hüftgelenke nehmen Beugstellung an, so daß eine Art Hockstellung entsteht (Abb. 1 bis 3). So geht Pat. weiter. Dabei starke Pro- und Retropulsion. Mit 2 großen Stangen in den Händen sich aufstützend, vermag er sich einigermaßen aufrecht zu halten. Bis zu einem gewissen Grade ist der Gang suggestiv beeinflussbar, wird bei Beobachtung des Pat. mühsamer und schlechter. Tageweise wechselt die Intensität der Gangstörung. Bei Dynamometer- oder Adiadochokinesisprüfung der rechten Hand, also kräftiger Innervation bestimmter Muskelgruppen, neigt sich der Oberkörper ebenfalls nach vorn über. Der Befund blieb während der 7monatlichen Beobachtung völlig der gleiche, nur Babinski und Oppenheimsches Phänomen waren später nicht mehr nachzuweisen.

Die Ätiologie des Falles ist unklar. Er hat mit dem vorigen Fall gemeinsam, daß er vor der eigentlichen Encephalitisära begann. Eine

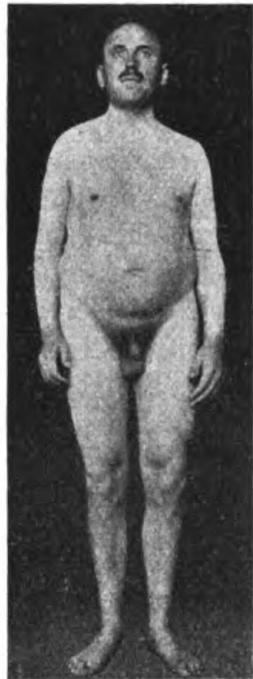


Abb. 1.
Fall 2, stehend.



Abb. 2.
Fall 2, gehend.

epidemische Encephalitis als Ursache der Krankheit läßt sich nicht nachweisen, obwohl die Möglichkeit einer solchen im Hinblick auf den jetzt seit Jahren stationären Zustand nicht auszuschließen ist. Sichere Anzeichen für eine Krankheit vom Typ der Pseudosklerose fehlten. Am ähnlichsten ist das Krankheitsbild einer Paralysis agitans sine agitatione. Durch die eigenartige, erst beim Gehen auftretende gebückte Haltung wurde der Schwerpunkt des Körpers nach unten und vorn verlegt. Infolgedessen kam der Pat., zumal auch jede Reaktionsbewegung fehlte, beim Gehen in ein unaufhaltsames Vorwärtsschießen. Daß es sich bei dieser eigenartigen Haltung um die Folge einer Art absonderlichen Mitbewegung handelt und nicht etwa um die einer Art Gleichgewichtsstörung oder einer Parese der Beine, die sonst gar nicht nachzuweisen war, glaube ich daraus schließen zu können, daß dieselbe Beugehaltung des Rumpfes wie beim Gehen auch bei kräftiger Innervation der rechtsseitigen Fingerbeuger eintrat. Trotz der allerdings auffallenden psychogenen Beeinflussbarkeit der Gehstörung ist

eine funktionell-hysterische Natur derselben keinesfalls anzunehmen, da die Gangstörung trotz langer Behandlung und psychotherapeutischer Maßnahmen hier und andersorts völlig unverändert blieb, nur wie von jeher teilweise in ihrer Intensität schwankte, und die sonstigen Anzeichen einer striären Erkrankung einwandfrei vor-



Abb. 3. Fall 2, gehend.

handen waren. Es ist denkbar, daß die zur Unterdrückung und Überwindung der betreffenden Muskelkontrakturen aufgewandte Willensanstrengung bei Erregung des Patienten infolge der Beobachtung von fremder Seite nachließ und die Gangstörung infolgedessen jedesmal stärker wurde.

Die Erscheinung der Pro-, Latero-, besonders aber der Retropulsion, war auch in meinen Fällen häufig vorhanden, fehlte aber regelmäßig in den Fällen mit geringer oder gar keiner Rigidität. Die Retropulsion war im ganzen häufiger wie die Propulsion. Besonders oft ließ sich das eigenartige Phänomen feststellen, daß die Kranken, wenn sie kurze Zeit stillgestanden hatten, plötzlich spontan anfangen, einige Schritte rückwärts zu machen und dann zuweilen auch ins Schießen kamen. Dieselbe Erscheinung konnte durch einen ganz leichten Stoß vor die Brust hervorgerufen werden, während in solchen Fällen ein Stoß gegen den Rücken keine Vorwärtsbewegung veranlaßte. Die gleiche Erscheinung ist auch in der jüngst erschienenen Arbeit von v. Sarbo erwähnt.

Tremor.

Der Tremor stellte sich in meinen Fällen meist als fein- bis mittelschlägiger Tremor der distalen Extremitätenabschnitte dar, der erst bei stärkerer Ausbildung auch auf die höheren Extremitätenabschnitte überging, in seiner Intensität ausgesprochenen, oft tageweisen Schwankungen unterworfen, in den meisten Fällen nicht immer vorhanden war, selten ganz, meist nur in der Ruhehaltung fehlte und nur bei statischer Intention, nicht bei intendierten Bewegungen auftrat, sich in wenigen Fällen zu einem fast ständig vorhandenen grob- und schnellschlägigen Ruhetremor steigerte und nur ausnahmsweise den langsamen und stetigen Rhythmus des echten Paralysis-agitans-Tremors hatte, vielmehr, solange er feinschlägig blieb, oft recht unregelmäßige Amplituden seiner Schwingungen zeigte, ferner durch gewisse Maßnahmen gesteigert und verallgemeinert werden konnte oder überhaupt erst hervorgerufen wurde. Dabei zeigte sich ein steigender Einfluß psychogener Momente im allgemeinen wenig, aber in schwereren Fällen doch deutlich. In 10 Fällen fehlte der Tremor in der Ruhehaltung ganz oder meistens und trat nur bei intendierter Haltung der Extremitäten oder unter den oben erwähnten Maßnahmen auf. Zuweilen waren, wenn kein eigentlicher Tremor bestand, einzelne amorphe, zuckende, arhythmische Bewegungen der Finger zu bemerken. Bei andern Fällen war in der Ruhehaltung ganz leichter Tremor der Hände, evtl. auch des Kopfes vorhanden, der sich bei statischer Intention steigerte. Nur in 3 Fällen bestand auch in der Ruhehaltung in einem Arm, beiden Armen oder beiden Beinen starker grobschlägiger Tremor, der einmal den pillendrehenden Bewegungen der Finger bei der Paralysis agitans ähnelte,

die von französischen Autoren (Souques, Sicard) beim postencephalisch-amyostatischen Syndrom für prognostisch ungünstig gehalten werden. Auch der hier erwähnte Fall verlief sehr schwer, womit aber für die prognostische Bedeutung des erwähnten Symptoms nichts gesagt ist. In einem der Fälle mit Ruhetremor trat dieser erst während der Beobachtung auf, in einem weiteren schwand er unter der Behandlung mit intravenöser Injektion hoher Dosen von Natr. kakodylicum und trat dann nur als statischer Intentionstremor, aber erheblich weniger als vorher in Erscheinung. Nur in einem Fall H., der uns noch mehrfach beschäftigen wird, mit Rigidität der Armmuskulatur, Fehlen der Mimik und Augenmuskellähmungen, Pseudokatalepsie, Bewegungsarmut und Bewegungsverlangsamung fehlte der Tremor in der Ruhehaltung und bei intendierter Haltung dauernd, konnte auch durch keinerlei Maßnahmen, die in den übrigen Fällen Tremor in Erscheinung treten ließen, zur Auslösung gebracht werden. Nur bestand hier zeitweilig ein geringer Unterkiefertremor und ein leichtes Vibrieren der Oberlippenmuskulatur rechts, ferner eine höchst eigenartige, an Stottern erinnernde und vielleicht auf eine Art Intentionstremor der Sprachmuskulatur zurückzuführende Sprachstörung, die aber keinerlei Ähnlichkeit mit dem Skandieren bei der multiplen Sklerose hatte. Näheres über den Fall weiter unten. Er fällt erheblich aus dem Rahmen der übrigen heraus.

Das Fehlen des Tremors in der Ruhe und sein Auftreten als statischer Intentionstremor wurde sowohl bei Fällen mit allgemeiner mehr oder weniger starker Rigidität (4 Fällen), sowie bei geringer Rigidität, in 2 Fällen auch an Gliedern ohne jede mit der gewöhnlichen Methode festzustellende Rigidität beobachtet. Der Tremor war also im allgemeinen unabhängig von der Stärke der Rigidität. Immerhin war er in 2 Fällen mit sehr ausgesprochener Rigidität auch besonders stark und in der Ruhe vorhanden. In einem dritten solchen Fall fehlte er aber in der Ruhehaltung. Mendel kommt bezüglich des Zitterns bei der Paralysis agitans zu dem gleichen Resultat der allgemeinen Unabhängigkeit des Zitterns von der Rigidität, Wilson dagegen meint, daß es bei der echten Paralysis agitans in umgekehrtem Verhältnis zum Grade der Rigidität stehe, was bei dem akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex sicher nicht der Fall ist. Bei der Pseudosklerose und Wilsonschen Krankheit ist das starke Wackeln, das wie in einem hier beobachteten Fall (Siemerling und Oloff) speziell die proximalen Extremitätenabschnitte befällt, zuweilen auch mit einer Hypotonie verbunden. Ob der Tremor aber in den akinetisch-hypertonischen Fällen tatsächlich bei völligem Fehlen einer Rigidität bzw. Spannungsänderung in der Muskulatur vorkommt, ob in den Fällen meines Materials, bei denen sich eine Rigidität mit den gewöhnlichen Untersuchungs-

methoden nicht feststellen ließ, nicht doch eine gewisse Spannungsänderung in der Muskulatur besteht, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Die Verteilung des Tremors war ebenso verschieden wie die der Rigidität: 3 mal zeigte er sich halbseitig gleichzeitig neben einer geringen Rigidität, in den übrigen Fällen entweder in allen 4 Extremitäten und im Kopf oder in den untern oder obern Extremitäten allein oder schließlich nur in einer Extremität allein.

Durch die Schnellschlägigkeit, das Fehlen einer gewissen Gleichmäßigkeit und Beständigkeit, das Stärkerwerden bei statischer Intention unterscheidet sich der Tremor der akinetisch-hypertonischen Fälle von dem der Paralysis agitans, bei der er (Lewandowsky) bei statischer Intention geringer wird oder aufhört. Nur in einem meiner Fälle geschah dies ebenfalls, und zwar bei einem jugendlichen Patienten mit leichtem Halbseitentremor, Speichelfluß, leichter mimischer Starre, dessen Genese nicht ganz klar ist. Möglicherweise handelt es sich um eine beginnende Pseudosklerose; dann würde der Fall aus dem Rahmen der hier besprochenen herausfallen. Es sind also zweifellos gewisse Unterschiede zwischen dem Tremor bei den akinetisch-hypertonischen Fällen und dem der Paralysis agitans vorhanden. Sie scheinen mir aber nicht schwerwiegend genug, um zu behaupten, daß es sich bei beiden Tremorformen um etwas grundsätzlich Verschiedenes handle, zumal in den wenigen Fällen mit paralysis-agitans-ähnlichem Tremor dieser aus dem sonst vorhandenen Tremor hervorzugehen schien. Merkwürdig ist allerdings ein Fall, bei dem langsam, zunächst nur zeitweise, dann aber dauernd ein eigentümliches, rhythmisches, schnelles Schlagen mit der rechten Hand und dem Vorderarm auftrat, das von vornherein stark grobschlägig war und entfernt an den Schütteltremor Paralysis-agitans-Kranker erinnerte, aber immer grobschlägiger als dieser blieb, während der sonst vorhandene gewöhnliche feinschlägigere Tremor in den übrigen Extremitäten weiter bestand und sich auch in der rechten Hand während der anfänglich zwischen die Schüttelphasen eingeschobenen Ruhepausen zeigte. Aber es handelte sich hier um einen Ausnahmefall, bei dem vor Entwicklung des akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplexes lange Zeit myoklonische Zuckungen im l. Arm, l. Hals- und Gesichtsseite bestanden hatten, wie in geringerem Maß auch in dem oben mitgeteilten Fall 1, wo diese Zuckungen auch noch nach voller Entwicklung des akinetisch-hypertonischen Syndroms weiter bestanden. In den übrigen Fällen, in denen es zu einem stärkeren Zittern kam, entwickelte sich dieses aus dem feinschlägigen Zittern heraus. Gewiß besteht auch in dem häufigen temporären Fehlen und der Geringfügigkeit des Tremors in den akinetisch-hypertonischen Fällen und dem steten Vorhandensein und der Stärke desselben bei der Paralysis agitans ein Unterschied; daß dieser nicht zu hoch bewertet werden darf,

zeigt aber die Tatsache, daß in den akinetischen Fällen fast stets eine
Tremorbereitschaft

nachzuweisen ist, auch da, wo der Tremor unter gewöhnlichen Umständen fast immer fehlt. Prägt sich diese schon in dem häufigen Auftreten von Tremor bei statischer Intention aus, so läßt sie sich auch an einer Reihe von anderweitigen Erscheinungen erkennen. In der Mehrzahl meiner Fälle ließ sich nämlich ein auffallend starker Tremor, oft beinahe eine Art Klonus der Augenlider bei Augenschluß¹⁾, also gewissermaßen bei statischer Intention der Lidmuskeln, und zwar nicht nur beim Romberg-Versuch, sondern vielfach auch bei bloßem Augenschluß im Stehen, Sitzen oder Liegen, vor allem auch bei der Cornealreflexprüfung feststellen, was um so auffallender ist, als sonst der unwillkürliche reflektorische Lidschlag in diesen Fällen fast aufgehoben ist oder jedenfalls selten eintritt. Bei 16 unter 18 darauf untersuchten Fällen ließ sich unter den erwähnten Umständen das starke Lidzittern feststellen. In 2 Fällen war es nur gering. Bekanntlich kommt ein Lidtremor auch bei andersartigen Kranken sowie bei Gesunden gelegentlich vor, aber bei weitem nicht in dieser Regelmäßigkeit und selten in der Stärke wie bei den amyostatischen Fällen. Er ist offenbar dem bei intendierter Haltung der Extremitäten auftretenden Tremor gleichzustellen und fehlt in der Ruhelage und bei Erschlaffung des Orbicularis oculi. — Bemerkenswert ist es weiter, daß man bei der willkürlichen Kontraktion rigider Muskeln mit der aufgelegten Hand zuweilen nicht eine stetige, ununterbrochene Zunahme der Zusammenziehung feststellen kann, wie bei Gesunden, sondern, daß diese von einzelnen diskontinuierlichen, klonusartigen Zuckungen und Rucken unterbrochen ist, die Kontraktionsimpulse also offenbar diskontinuierlich, unregelmäßig und ungleichmäßig einwirken. Daß das gleiche noch häufiger und viel ausgesprochener auch bei der Dehnung rigider Muskeln festzustellen ist, wurde oben erwähnt und auch von Foerster, Mayer und John beobachtet. Es fragt sich, ob in dieser Neigung zu diskontinuierlicher Kontraktion und Erschlaffung nicht auch etwas Ähnliches wie die Tremorbereitschaft zu sehen ist. Der Mangel an Fähigkeit, die Muskeln gleichmäßig und stetig zu innervieren oder erschlaffen zu lassen, scheint in beiden Fällen eine Rolle zu spielen, nur daß im ersteren Fall die Kontraktion des Agonisten und Erschlaffung des Antagonisten nicht gleichzeitig, gleichmäßig und kontinuierlich, im zweiten, beim statischen Tremor die Kontraktion der Agonisten und Antagonisten nicht gleichzeitig, gleichmäßig und kontinuierlich möglich ist. Beim letzteren kommt allerdings noch das rhythmische Moment hinzu. — Weiter scheint

¹⁾ Kürzlich auch von v. Sarbo erwähnt.

mir der Nachweis kleiner und großer Oscillationen des Aktionsstromes in rigiden Muskeln, die dem Aktionsstrom beim Tremor entsprechen, in einem akinetisch-hypertonischen Fall, bei dem äußerlich ein Tremor nicht festzustellen war, durch Rehn auf eine Tremorbereitschaft hinzuweisen, ferner auch die Beobachtung Foersters, daß der Tremor durch besonders starke gemütliche Erregungen erst zutage tritt, obwohl er vorher garnicht vorhanden war.

Es konnte nun festgestellt werden, daß es gelingt, noch durch eine Reihe anderer Mittel die Tremorbereitschaft deutlich in Erscheinung treten zu lassen, auch wenn ein Tremor sonst völlig oder in Ruhehaltung fehlte. In einem Teil der Fälle gelang das schon durch eine verhältnismäßig geringe Abkühlung. Zunächst fiel auf, daß sich bei einem Kranken schon während des Auskleidens in einem Zimmer mit einer Temperatur von 20° C ein heftiger allgemeiner Schütteltremor, der vorher fehlte, entwickelte, während andere, nicht amyostatische Fälle bei 10 Minuten langem Nacktstehen im gleichen Raum bei der gleichen Lufttemperatur keinen Tremor bekamen. Diese Erscheinung konnte bei der groben Versuchsanordnung allerdings nur in wenigen amyostatischen Fällen festgestellt werden. Entweder wurde hier der bereits vorhandene Tremor verstärkt, was auch Foerster u. a. beobachteten, oder der Tremor trat überhaupt erst auf. Er unterschied sich hauptsächlich durch seine Intensität von dem sonst in diesen Fällen zu beobachtenden Tremor und glich genau dem sonstigen Kältetremor Gesunder, nur daß er unverhältnismäßig stark war. — Die Tremorbereitschaft zeigte sich ferner darin, daß ein Tremor durch gewisse Gifte, die bei Gesunden kein oder nur ein geringes Zittern erzeugen, hervorgerufen werden kann. Ein bereits vorhandener Tremor wird durch diese Mittel sehr erheblich gesteigert.

Kokainwirkung.

Subcutane Injektionen von Kokainum hydrochloricum in Dosen von 0,03—0,06 g zeigten diese tremorerzeugende Wirkung. Zur Anwendung dieses Mittels bei den amyostatischen Fällen wurde ich durch die Mitteilung Bergers angeregt, der bei katatonischen Stuporen durch subcutane Injektion von 0,025—0,05 g Kokain, hydrochl. eine Änderung des psychischen Verhaltens, ein Regsamerwerden, eine Durchbrechung der Sperrung beobachtete. Die bis dahin völlig mutistischen Kranken sprachen während der einige Stunden anhaltenden Kokainwirkung wieder. Es lag nahe, diese Wirkung bei den ebenfalls psychisch sehr wenig regsamen, affektiv schwer gestörten, bewegungsarmen und zuweilen an katatonische Stuporkranke erinnernden amyostatischen Fällen festzustellen. Das Kokainum hydrochloricum wurde 8 Amyostatischen subcutan gegeben, in 2 Fällen wurden die Versuche 1- bzw. 2 mal

wiederholt. Eine weite Ausdehnung der Versuche schien wegen der Gefahren des Mittels, das vereinzelt leichten Kollaps verursachte, nicht angebracht.

Nr.	Art der Fälle	Kokainmenge	Art der Wirkung
1.	B. Allgemeine starke Rigidität, geringer Tremor bei stat. Intention; hochgrad. Bewegungsarmut.	0,03	Pulsbeschleunigung v. 100 auf 116; Atmung tief, 20; Augen glänzend, Pupillen weit; nach 10 Min. allgem. Tremor. Gang geht jetzt flott, kann sich gerade aufrichten ohne zu taumeln, sich gut umdrehen. Subj. Empfindung, daß das Gehen leichter sei. Sprache unverändert. Anhalten der Wirkung etwa 20—30 Min.
2.	B. nochmals	0,03	Atmung beschleunigt. Puls v. 96 auf 116. Spricht lauter, Gang leichter. Letztere Wirkung hört bald auf, klagt dann über Übelbefinden. Rigidität vielleicht etwas geringer, was Pat. auch subjektiv empfindet. Starker Tremor. Bei einem 3. Versuch ebenso.
3.	H. Rigidität in den Armen. Kein Tremor. Stark stotternde Sprache, äußerst bewegungsarm, pseudokataleptisch.	0,03	Sprache etwas besser; spricht Worte, die vorher nicht ausgesprochen werden konnten. Sonst keine Wirkung, kein Tremor.
4.	H. nochmals	0,05	Macht viel lebhafteren Eindruck, bewegt sich energischer, Adiadochokinesis geschwunden. Sprache objektiv unverändert, will aber subjektiv eine Besserung verspüren; lebhaftes Flattern des r. Mundwinkels. Schreibt 30 Min. später seinen Lebenslauf von 10 Reihen in 8 Min. Kein Tremor.
5.	H. nochmals	0,06	Schreibt einen Text, zu dem er vorher 10 Min. brauchte, jetzt in 5½ Min. mit undeutlicherer, aber nicht zitteriger Schrift, fügt in dieser Zeit noch 6 Worte hinzu. Macht lebhafteren Eindruck, bewegt sich lebhafter. Sprache bleibt schlecht. Kein Tremor.
6.	G. Geringe Rigidität im r. Arm. Ausgesprochene Bewegungsarmut und Verlangsamung. Kein Zittern. (Angeb. Schwachsinn!)	0,04	Grobschlägiger Tremor des ganzen Körpers. Puls steigt von 104 auf 116. Atmung beschleunigt. Macht wenig lebhafteren Eindruck.

Nr.	Art der Fälle	Kokainmenge	Art der Wirkung
7.	Schl. Keine Rigidität, mäßige Bewegungsarmut, Mangel an Initiative, Unlustgefühl. Leichter Tremor bei intendierter Haltung der Hände.	0,03	Unlustgefühl schwindet. Fühle sich lustiger. „Bin eigentlich vollkommen frei von meiner Krankheit, von dem niederdrückenden Gefühl, von dem Unruhegefühl; ich wäre imstande zu singen, so lebhaft fühle ich mich, gerade das Gegenteil vom andern.“ — Redet viel, größtes Wohlbehagen. Wäre imstande, die größten Reden zu halten. Es sei einfach großartig. Puls von 116 auf 140, Atmung tiefer. 30 Min. nach der Injektion starker Tremor der Hände.
8.	Schr. Rigidität im l. Arm, allgemeine Bewegungsarmut und Verlangsamung. Tremor der Hände gering bei Intention.	0,03	Steigerung des Tremors. Zieht sich schneller an. Berichtet das selbst spontan. Pulsbeschleunigung.
9.	J. Allgemeine Rigidität. Gang nur mit gebeugten Beinen. Bewegungsarmut. Geringer Tremor der Hände bei intendierter Haltung.	0,04	Starker Tremor der Hände und Beine. Die Spritze rege auf. Puls von 88 auf 136. — Gang unverändert schlecht.
10.	Mö. Allgemeine starke Rigidität, l. mehr wie r. Bewegungsarmut. Leichter Tremor der Hände.	0,03	Pulssteigerung von 92 auf 132. Atmung steigt bis auf 28. — Subjektives Wohlbehagen: „aufgerechter, Kopfschmerzen gehen weg“. Gang flotter, Rigidität in den Beinen etwas geringer. Tremor im l. Arm und Kopf stark zugenommen. Später Übelkeit. Puls etwas weich.
11.	Mü. Allgemeine Bewegungsarmut mit sehr geringer Rigidität.	0,04	Puls steigt vorübergehend von 60 auf 80, sonst keine Wirkung.

In 7 Kontrollfällen (von Hysterie, Schizophrenie, Psychopathie, Alkoholismus) wurden Kokainmengen von 0,025—0,05 g injiziert. Wie aus den Tabellen ersichtlich, entwickelte sich in 6 von den amyostatischen Fällen neben den sonstigen Erscheinungen der Kokainwirkung, wie Pupillenerweiterung, beschleunigte Atmung und Pulsbeschleunigung, entweder als Verstärkung eines schon vorhandenen geringen Tremors oder ohne diesen, ein lebhafter, oft allgemeiner Schütteltremor, der im ganzen dem Kältetremor glich. In einem Fall trat überhaupt keine deutliche Kokainwirkung in Erscheinung. Es ist anzunehmen, daß die Dosis von 0,04 g hier zu klein war. Der Versuch konnte aber, da es sich um einen schwächlichen Patienten handelte,

nicht wiederholt werden. In einem weiteren Fall H., der auch sonst nie Tremor zeigte und bereits oben kurz geschildert wurde, entwickelte sich bei 3 Versuchen, in denen die Kokaindosis auf 0,06 g gesteigert wurde, kein Tremor, auch in den rigiden Armen nicht, obwohl die Kokainwirkung hier sonst deutlich in Form von Pulsbeschleunigung, Beschleunigung und Vertiefung der Atmung, Pupillenerweiterung und gewissen psychischen Erscheinungen zutage trat. Nur ein sonst auch vorhandenes geringes Zucken am rechten Mundwinkel wurde stärker. Die eigenartige Sprache, die, wie erwähnt, vielleicht auf einer Art Intentionstremor der Sprachmuskulatur beruht, wurde scheinbar im ersten Versuch günstig, in den weiteren Versuchen nicht beeinflusst. Der Fall nimmt in vielem, wie später erörtert wird, eine Sonderstellung ein. — In den 7 Kontrollfällen trat trotz teilweise ausgesprochener Kokainwirkung kein Tremor auf. Bei den amyostatischen Fällen zeigte nun das Kokain noch eine anderweitige Wirkung, welche an diejenige erinnert, die Berger und neuerdings Becker bei manchen katatonischen Stuporen, Hinsien bei stuporösen Paralysen erzielten. Die Kranken machten unter der Kokainwirkung einen erheblich lebhafteren, energischeren, weniger schlaffen und willenslosen Eindruck, der ausgesprochene Mangel an Spontaneität schien erheblich gemindert. Willkürhandlungen und Bewegungen gingen sichtlich flotter und schneller vonstatten: Sprechen, Gehen, Anziehen, Schreiben gelang leichter und schneller, wenn auch nicht in allen Fällen. Die Willensantriebe schienen häufiger als vorher, die Aktivität erheblich verstärkt, die Überwindung der Rigidität, der motorischen Gebundenheit gelang leichter, die Bewegungsarmut schien geringer. Daneben zeigten sich ausgesprochene Änderungen auf affektivem Gebiet: das zuweilen vorhandene intensive Unlustgefühl schwand und machte einem ausgesprochenen Wohlbehagen Platz, wie der gebildete Kranke Nr. 6 (Student) besonders anschaulich schilderte. Es sind das Wirkungen ähnlich denen, die das Kokain auch sonst beim Menschen zu entfalten pflegt (Anrep, Mosso), die aber naturgemäß bei unsern starren, leblosen, bewegungsarmen Kranken besonders auffallend waren und von einigen von ihnen mit Freuden begrüßt wurden. Bemerkenswert ist hier die Wirkung auf die Willkürbewegungen. Diese traten bei einigen Versuchen mit Alkohol, der ja in psychischer Hinsicht anfangs eine ähnliche Wirkung wie das Kokain zeigt, nicht hervor. — Die Erfahrungen, die Berger mit dem Kokain an katatonischen Stuporen machte, veranlaßte ihn, eine Steigerung der materiellen Rindenvorgänge durch dieses anzunehmen, während er die Erscheinungen des Stupors auf eine Herabsetzung der Rindenfunktion zurückführen wollte. Auch in meinen Fällen könnte man die Wirkung des Kokains ähnlich wie Berger erklären. Aber es muß neben der Wirkung des Kokains auf die Rinde doch wohl auch an

eine solche auf die tiefer gelegenen Hirnteile, die zentralen Ganglien und ihre Umgebung, gedacht werden, zumal Kokain auch durch Erregung der Zentren der Wärmeregulation im Hypothalamus im Tierversuch eine Temperatursteigerung bewirkt (Binz). Ferner kommt als dritte Wirkungsart des Kokains diejenige auf die Willkür-Muskulatur selbst in Betracht. Alms hatte nämlich bei Kaltblütern eine Tonus-herabsetzung der Muskulatur, Liljestrang und Magnus hatten eine solche bei Warmblütern durch intramuskuläre Injektion von Kokain beobachtet, und Frank und Laqua haben neuerdings dieselbe Wirkung durch subcutane Injektion erzielen können. Meyer und Weiler konnten die Muskelstarre beim chronischen Tetanus durch intramuskuläre Injektion von 10—15 ccm einer 1 proz. Novokainlösung beseitigen, ohne daß eine Lähmung eintrat. Frank sah bei der gleichen Maßnahme die Rigidität eines Muskels in einem Fall von Paralysis agitans vorübergehend schwinden. Ebenso konnte ich durch Injektion von 50 ccm einer 1 proz. Novokainlösung in den rigiden rechten Biceps eines Amyostatikers die Rigidität sehr erheblich herabsetzen, ohne daß die Muskelfunktion sonst beeinträchtigt wurde. Frank und Katz führen die nach allem zweifelsfrei feststehende tonuslösende Eigenschaft des Kokains auf seine direkte Einwirkung auf die rezeptive Substanz des Muskels zurück, was H. H. Meyer nicht anerkennen will, der eine Wirkung auf die motorischen Nervenendigungen im Muskel annimmt. Nach allem ist es also möglich, daß die zuweilen zu bemerkende geringe Herabsetzung der Rigidität in meinen Fällen mit der direkten Wirkung des Kokains auf den Muskel zusammenhängt. Keinesfalls glaube ich aber, daß der Tremor durch die direkte Muskelwirkung und die tonuslösende Eigenschaft des Kokains erzeugt wird. Man kann nämlich bei intramuskulärer Injektion des Kokains feststellen, daß der Tonus zunächst nachläßt, sich dagegen kein Zittern in dem als Versuchsobjekt benutzten Muskel einstellt, vielmehr erst nach einiger Zeit ein allgemeiner Schütteltremor einsetzt, und zwar wohl dann erst, wenn das Kokain resorbiert und in die Blutbahn gelangt ist. Würde das Kokain durch direkte Muskelwirkung den Tremor erzeugen, so müßte sich dieser oder zum mindesten ein fibrilläres Zucken zuerst in dem Muskel zeigen, in den es injiziert ist, wie man das z. B. einwandfrei bei dem bei intramuskulärer Injektion von Physostigmin eintretenden andersartigen Zittern beobachten kann. Auch spricht gegen die direkte Wirkung auf den Muskel bei der Tremorerzeugung die Tatsache, daß der Kokaintremor überall oder in den Teilen, die überhaupt von ihm befallen werden, gleichzeitig einsetzt. Alles deutet also darauf hin, daß der Tremor durch eine Einwirkung auf das zentrale Nervensystem zustande kommen muß. Man wird nicht ohne weiteres entscheiden können, ob er durch die Erregung der Hirnrinde oder durch Einwirkung auf die zen-

tralen Ganglien oder andere subkortikale Regionen entsteht, da wir überhaupt über das Zustandekommen des Tremors in den amyostatischen Fällen noch nichts Sicheres wissen, obwohl verschiedene Theorien darüber aufgestellt sind (Foerster: Der Tremor ist der Ausdruck einer infolge Pallidumausfalls gesteigerten Tätigkeit des cerebellaren Systems, C. u. O. Vogt: Tremor substriäre [pallidäre] Hyperkinese, Wilson: der die Rigidität und den Tremor bedingende Apparat ist außerhalb des Striatums zu suchen, Tremor kommt bei Herden im Kleinhirn und Subthalamus vor, Jakob u. a. sahen Fälle, wo Tremor ein Symptom des roten Kerns war usw.). Hervorzuheben ist noch, wie auch die Kontrollfälle zeigen, daß Kokain sonst nicht Tremor erzeugt nur bei den amyostatischen Fällen (bei Vergiftungen sind Krämpfe beobachtet).

Es gibt nun noch ein weiteres Mittel, das bei den amyostatischen Fällen starken Tremor erzeugt und das nur auf ein ganz bestimmtes System ohne Erregbarkeitssteigerung des gesamten Zentralnervensystems wirkt: das Adrenalin.

Adrenalintremor.

Das Adrenalin entfaltet in gewisser Beziehung ähnliche Wirkungen wie das Kokain (Wirkung auf die Sympathikusendigungen des Dilator iridis, auf die Accelerantes) und steht in einem sog. synergischen Verhältnis zu diesem, da manche Wirkung des Adrenalins durch sehr kleine, an sich unwirksame Kokaingaben erheblich verstärkt werden (Meyer und Gottlieb). In einer größeren Anzahl von amyostatischen Fällen wurde nun Suprareninum hydrochloric. syntheticum subcutan injiziert. Die Wirkungen ergeben sich aus folgender Tabelle:

Nr.	Art der Fälle	Adrenalinmenge	Art der Wirkung
1.	M. Geringe Rigidität in den o. E., mäßige in den u. E. Starke Bewegungsarmut. Tremor der Hände bei intenderter Haltung.	0,001	Blutdrucksteigerung v. 110 auf 135 ¹⁾ . Pulsbeschleunigung v. 84 auf 92. Blässe, ca. 10 Min. anhaltender allgemeiner Schütteltremor. Sehr geringe Glykosurie nach 3 1/2 Stunden.
2.	Schr. Geringe Rigidität im l. Bein. Ausgesprochene Bewegungsarmut. Geringer Tremor der Hände bei intenderter Haltung.	0,001	Blutdrucksteigerung v. 115 auf 138. Pulssteigerung v. 80 auf 116. Blässe. Starker Schütteltremor der Hände, etwas geringer der Beine, auch in Ruhaltung, ca. 40 Min. lang. Geringe Glykosurie nach 1 1/2 Std.

¹⁾ Es ist der systologische mit dem Riva-Roccischen Apparat gemessene Blutdruck gemeint.

Nr.	Art der Fälle	Adrenalin- menge	Art der Wirkung
3.	J. Mäßige Rigidität der Beine und des l. Arms. Ausgesprochene Bewegungsarmut. Geringer Tremor bei intendierter Haltung.	0,001	Blutdrucksteigerung v. 95 auf 125, Pulsbeschleunigung v. 96 auf 120. Starker allgemeiner Schütteltremor, inkl. des Kopfes, auch in Ruhestellung, ca. 45 Min. anhaltend. Rigidität unverändert. Geringe und kurz anhaltende Glykosurie nach 1 $\frac{1}{2}$ Std.
4.	Ho. Keine Rigidität, hochgradige Bewegungsarmut. Geringer Tremor der Hände bei intendierter Haltung.	0,001	Keine Blutdrucksteigerung, keine Pulsänderung; lebhafter Tremor. Ausgesprochene Glykosurie in den ersten 3 Std. post Injection.
5.	Ho. nochmals.	0,001	Blutdrucksteigerung v. 110 auf 135, Pulssteigerung v. 68 auf 92. Tremor stärker. Glykosurie.
6.	R. Starke Rigidität der u. E., geringe der o. E. Bewegungsarmut. Tremor der u. E. auch in Ruhestellung.	0,001	Blutdrucksteigerung v. 130 auf 142, Puls v. 108 auf 116. Starke, bald darauf wieder nachlassende Steigerung des Beintremors. Schwache Glykosurie nach 1 $\frac{1}{2}$ u. 2 $\frac{1}{2}$ Std.
7.	M. Allgemeine starke Rigidität l. mehr als r., leichter Ruhetremor des l. Arms.	0,0005	Blutdrucksteigerung v. 110 auf 127, Puls v. 108 auf 116. Verstärkung des vorhandenen Tremors. Geringe Glykosurie nach 1 $\frac{1}{2}$ Std.
8.	Ha. Allgemeine Rigidität; ausgesprochene Bewegungsarmut; Tremor der Extremitäten bei intendierter Haltung.	0,001	Blutdrucksteigerung v. 120 auf 130, Puls v. 76 auf 96. Starker allgemeiner Tremor, ca. 13 Min. lang, keine Verstärkung des Zungentremors. Nachlassen der Rigidität, nachdem Tremor geringer, Klavierspielbewegungen der Finger wieder ca. 10 Min. lang möglich. Geringe Glykosurie nach 2 $\frac{1}{2}$ Std.
9.	Jen. Geringe Rigidität in den Armen, r. me wie l. Stereotype Haltung des r. Armes. Tremor der u. E. bei intendierter Haltung.	0,001	Blutdrucksteigerung v. 132 auf 150, Pulsbeschleunigung v. 72 auf 120. Lebhafter Tremor der Extremitäten u. des Rumpfes, der Zunge u. Lider. Bei Nachlassen des Zitterns Nachlassen der Rigidität im r. Arm, etwa 18 Min. anhaltend; Zwangshaltung des r. Armes unverändert. Keine Glykosurie.
10.	W. Nur geringer Tremor im l. Arm u. Bein.	0,001	Blutdrucksteigerung v. 110 auf 145, Puls v. 88 auf 100. Ziemlich starker Tremor der Hände und der Beine, auch in Ruhe, ca. 30 Min. lang. Geringe Glykosurie nach 5 Std.

Nr.	Art der Fälle	Adrenalin- menge	Art der Wirkung
11.	Bi. Nur geringer Tremor im l. Bein u. Arm.	0,001	Blutdrucksteigerung v. 123 auf 142. Puls v. 72 auf 96. Starker Tremor des l. Armes u. Beines, r. sehr geringer Tremor; ca. 10 Min. lang in Intensität wechselnd. Glykosurie nicht untersucht.
12.	B. Allgemeine Rigidität in den u. E. mehr als o. E. Ausgesprochene Bewegungsarmut. Tremor der Hände bei intendierter Haltung.	0 001	Blässe. Blutdrucksteigerung v. 98 auf 128. Allgemeiner Tremor. Keine Glykosurie, Untersuchung nur bis 2 1/2 Std. nach der Injektion möglich.
13.	Br. Mäßige Rigidität der o. E., l. mehr wie r., stark im Nacken u. den u. E. Nur geringer Tremor im l. Bein bei intendierter Haltung.	0,00075	Blutdrucksteigerung v. 110 auf 130, Pulssteigerung v. 68 auf 80. Starker allgemeiner Schütteltremor, auch in der Ruhe, bes. im l. Bein. Rigidität unverändert. Mäßige Glykosurie nach 3 1/2 Std.
14.	H. Nur geringe Rigidität im r. Arm. Allgemeine Bewegungsarmut. Geringer Tremor des Kiefers.	0,001	Blutdrucksteigerung v. 115 auf 130, Pulssteigerung v. 88 auf 100. Mäßiger Tremor der Beine, kein Tremor der Arme. Nach 1 1/2 Std. sehr schwache u. kurz anhaltende Glykosurie.
15.	Paralysis agitans	0,001	Blutdrucksteigerung v. 125 auf 140, Puls v. 72 auf 108. Starker allgemeiner Tremor, bes. l., ca. 10 Min. lang. Minimale Glykosurie.

Nicht amyotatische Fälle.

Nr.	Art der Fälle	Adrenalin- menge	Art der Wirkung
1.	Imbecillität u. anfalls- weiser hyster. Tremor	0,001	Blutdrucksteigerung v. 125 auf 146, Pulssteigerung v. 64 auf 72. Geringer feinschlägiger Tremor der Extremitäten.
2.	Enuresis	0,0003	Keine Blutdrucksteigerung, Pulssteigerung v. 76 auf 88. Minimaler feinschlägiger Tremor der Hände.
3.	Katatonie	0,001	Blutdrucksteigerung v. 112 auf 120. Kurzer, schnell vorübergehender Kollaps. Geringer feinschlägiger Tremor der Hände.
4.	Psychopathie + Debilität	0,0005	Blutdrucksteigerung v. 100 auf 120, keine Pulssteigerung. Geringer feinschlägiger Tremor der Extremitäten.
5.	Polyneuritis	0,0005	Blutdrucksenkung v. 107 auf 75, Puls- senkung v. 80 auf 60, ziemlich lebhafter feinschlägiger Tremor der Extremitäten. (Kurz vorher Schwitzprozedur!)

Nr.	Art der Fälle	Adrenalin- menge	Art der Wirkung
6.	Psychopathie	0,001	Blutdrucksteigerung v. 112 auf 150. zieml. lebhafter feinschlägiger Tremor.
7.	Katatonie	0,001	Blutdrucksteigerung v. 110 auf 184, Pulssteigerung v. 72 auf 88. Geringer feinschlägiger Tremor der Extremitäten.
8.	Katatonie	0,001	Blutdrucksteigerung v. 125 auf 133. Feinschlägiger Tremor der Hände und Füße.
9.	Imbecillität	0,001	Blutdrucksteigerung v. 125 auf 140. Geringer feinschlägiger Tremor der Extremitäten.

Es ergibt sich aus diesen Versuchen an 14 amyostatischen Fällen (inkl. eines Falles von Paralysis agitans), daß jedesmal kurze Zeit nach subcutaner Injektion von $\frac{3}{4}$ —1 mg Suprareninum hydrochloric. neben den üblichen Erscheinungen der Adrenalinwirkung (Blutdrucksteigerung, Vasokonstriktion, Glykosurie, Pulsbeschleunigung und Verstärkung des Pulsschlages) ein meist starker Schütteltremor auftrat, der sich entweder auf die Extremitäten beschränkte oder allgemein wurde, und daß sich ein bereits vorhandener, meist nur bei statischer Intention deutlicher Tremor sehr lebhaft verstärkte, so daß er jetzt auch in der Ruhehaltung vorhanden war. Dieser Tremor war stets grobschlägig und schwankte während seines Vorhandenseins etwas in seiner Intensität. Er ähnelte dem Kältetremor, dem Kokaintremor und dem sonst in diesen Fällen vorhandenen Tremor durchaus, wenn er auch eine Steigerung des letzteren darstellt und genau wie der Kälte- und Kokaintremor etwas schnellschlägiger als dieser erschien. Daß es sich oft tatsächlich nur um eine Steigerung des vorhandenen Tremors handelte, zeigt die Tatsache, daß der Adrenalintremor in den Körperteilen am stärksten und grobschlägigsten war, die auch sonst allein Tremor zeigten oder in denen auch sonst ein stärkerer Tremor als in den übrigen Teilen vorhanden war. Das trat besonders in Fall 11 zutage, der sonst einen leichten Tremor der linken Körperseite hatte und nach der Injektion in dieser einen sehr starken Tremor, rechts dagegen nur einen sehr geringen zeigte, wie man ihn auch bei Normalen nach Adrenalin zu sehen bekommt. Bemerkenswert ist es, daß das starke Zittern auch in Fall 4 auftrat, in dem scheinbar eine Rigidität fehlte, daß es in dem schon mehrfach erwähnten Fall H. (13), bei dem auch kein Kokaintremor zu erzielen war, auch nach Adrenalin in den rigiden Armen fehlte, in den nicht rigiden Beinen in geringer Intensität, etwa so wie bei Gesunden, vorhanden war. Kontrollinjektionen in 9

13*

anderen Fällen ergaben, daß bei diesen nur ein feinschlägiger Tremor auftrat, der allerdings in den verschiedenen Fällen in seiner Intensität wechselte, aber doch erheblich geringer als in den amyostatischen Fällen war. Auf die geringe Intensität des „physiologischen“ Adrenalin-tremors ist es wohl zurückzuführen, daß er vielfach gar nicht erwähnt wird. Erst nachdem mir der Adrenalintremor infolge seiner starken Intensität bei amyostatischen Fällen aufgefallen war, fand ich, daß Frank ihn unter dem Namen Adrenalintremor bei Gesunden beschrieben hat, daß er auch von Biedl, ferner von Kastan in einem Vortrag kurz erwähnt wird. Bei amyostatischen Fällen scheint er noch nicht beobachtet zu sein. Falta sah bei älteren Leuten mit Arteriosklerose nach Adrenalin „Schüttelfröste“ (s. Biedl). Die Erklärung des Adrenalin-tremors ist nicht einfach. Frank nimmt an, daß der physiologische Adrenalintremor auf einer Reizung peripherer Sympathikusendigungen im Muskel und einer sekundären Steigerung der Erregbarkeit des Sarkoplasmas beruhe, daß die Erregung des Sympathikus die Zustandsbedingungen innerhalb der Muskelfasern so ändere, daß rhythmische Fibrillenzuckungen die Folge sind. „Der Fibrillenapparat scheint durch die durch Adrenalin gesetzte Sarkoplasmaalteration zu einem rhythmischen Spiel von Tätigkeit und Erschlaffung angetrieben.“ Der Fibrillenapparat könne also außer vom motorischen Nerven auch durch den Sympathikus in Tätigkeit gesetzt werden. Es handle sich aber um eine „tonogene“ Fibrillenaktion. Den Adrenalintremor sah Frank besonders ausgesprochen, etwa so, wie er in den amyostatischen Fällen auftritt, bei starker Stigmatisierung im vegetativen System (z. B. dem Stat. asthmaticus). Eine Sympathikusinnervation des Skelettmuskels wird also von Frank vorausgesetzt. Sie wurde bereits von Mosso, Sherrington, Boeke, de Boer auf Grund von Tierversuchen und anatomischen Untersuchungen am Muskel angenommen, ist aber mehrfach angezweifelt worden, so von Beritoff und neuerdings von Spiegel, der darauf hinweist, daß die sympathisch-accessorischen Nervenfasern und Endplättchen, die Boeke im quergestreiften Muskel fand, nach dessen eignen Beobachtungen und den älteren Brehmers mit dem Nervenplexus, der die Blutgefäße umspinnt, in Verbindung stehen, so daß der anatomische Nachweis der sympathischen Innervation der quergestreiften Muskelfaser selbst noch nicht einwandfrei erbracht zu sein scheint. Auch L. R. Müller äußerte sich 1920 bezüglich dieser Innervation sehr skeptisch und wollte den Adrenalintremor durch Einfluß dieses Mittels auf die Vorderhornganglienzellen erklären, auf dessen Tonus auch Stimmungen (Freude, Trauer), das Sekret der Schilddrüse (cf. Basedowtremor) und die Innervationen wirken könnten, die der Wärmeregulierung gelten. Die sympathische Innervation der Skelettmuskeln ist also nach wie vor noch strittig.

Die Gleichheit bzw. große Ähnlichkeit des Kältetremors, des Kokain- und Adrenalin-tremors und des amyostatischen Zitterns lassen daran denken, daß alle diese Formen auf ähnliche Weise bzw. durch die gleichen zentralen Apparate zustande kommen. Die Annahme Franks, daß der Adrenalin-tremor durch Wirkung des Mittels auf Sympathikus-endigungen im Muskel entstehe, scheint mir aus verschiedenen Gründen nicht erwiesen. Wie beim Kokaintremor fällt es in unsern Fällen auf, daß der Adrenalin-tremor bei subcutaner Injektion des Mittels in allen den Teilen, in denen er sich überhaupt entwickelt, ziemlich gleichzeitig auftritt, daß er ebenfalls in den Teilen am stärksten war, in denen schon vorher ein leichter Tremor bestand, also z. B. halbseitig, daß, wie 4 Fälle zeigten, bei Injektion des Adrenalins in einen rigiden Muskel an Ort und Stelle kein Zucken oder Tremor auftritt, während das doch bei einer Physostigmininjektion ohne weiteres festzustellen ist, daß der Tremor vielmehr nach einiger Zeit gleich allgemein auftritt, offenbar dann, wenn das Adrenalin von der Injektionsstelle aus resorbiert ist. Es wurde ferner folgender Versuch gemacht: in 4 Fällen (3 Katatoniker, 1 Amyostatiker) wurde die Blutzufuhr zu dem einen Arm durch Umschnürung der oberen Hälfte des Oberarms mit der Armmanschette des Riva-Rocci-Apparates bis zur völligen Pulslosigkeit unterbrochen, während die Motilität erhalten blieb, dann in den andern Arm 0,001 Adrenalin injiziert und nun die Entwicklung des Tremors beobachtet. In allen 4 Fällen entwickelte sich dieser in beiden Armen gleichzeitig und gleichmäßig, dabei schien es sich in dem abgebundenen Arm nicht etwa um einen von der Schultermuskulatur auf dem Arm mechanisch übertragenen Tremor zu handeln, sondern verschiedentlich konnte konstatiert werden, daß auch die Finger für sich zitterten. Daraus würde sich ergeben, daß der Tremor nicht durch periphere Wirkung des Adrenalins auf die Sympathikusendigungen entstehen kann, da der Weg, auf dem wohl sicher das Adrenalin zu diesen Endigungen gelangt, die Blutbahn in dem abgeschnürten Arm unterbrochen war und dieser Arm doch genau wie der andere in Zittern geriet. Dieses Zittern kann also nur auf dem Wege der peripherischen Nerven zustande kommen, deren Leitungsfähigkeit nicht unterbrochen war. Zuweilen schien allerdings der Tremor im abgeschnürten Arm etwas geringer, nach Lösung der Armmanschette vorübergehend etwas stärker als im andern zu werden, jedoch ließ sich das nicht immer konstatieren. Es ist daher möglich, daß die Aktionsfähigkeit der Muskelfasern in dem abgeschnürten Arm doch etwas durch die sich entwickelnde Kohlensäureüberladung des Blutes gestört und nach Lösung der Abschnürung besser wurde. Nach diesem Ergebnis muß mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß der Tremor durch eine zentrale Wirkung entsteht. Die Gleichheit und Ähnlichkeit dieses Tremors mit dem sonst in amyostatischen Fällen auftretenden

Tremor läßt wie gesagt vielleicht vermuten, daß das Adrenalin an der Stelle angreift, von der aus auch sonst der amyostatische Tremor erzeugt wird. Da das Adrenalin eine spezifische Wirkung auf den Sympathikus entfaltet, muß man an eine Wirkung auf die Zentren dieses im Hypothalamus denken. Daß es etwa am Grenzstrang selbst angreift, bzw. von dort aus den Tremor erzeugt, scheint mir wegen der Übereinstimmung der Verbreitung des Adrenalin-tremors mit der des amyostatischen Tremors, dem halbseitig stärkeren Auftreten beider in gewissen Fällen nicht wahrscheinlich. Derselbe Grund scheint mir gegen die Annahme L. R. Müllers, daß das Adrenalin auf den Tonus der Vorderhornganglienzellen im Rückenmark einwirkt, zu sprechen. — Daß der Adrenalin-tremor etwa durch die erregende Wirkung auf die Endigungen der Vasokonstriktoren in den Muskelgefäßen und eine dadurch bedingte Änderung der Blutzirkulation im Muskel erzeugt wird, erscheint mir ebenfalls aus den genannten Gründen des gleichzeitigen Auftretens des Tremors in allen Muskeln bei Injektion in einen Muskel, der Verteilung des Tremors sowie des Auftretens des Tremors trotz Unterbindung der Blutzufuhr unwahrscheinlich, auch brachte eine wenigstens partielle Anämisierung der Muskeln durch Umschnürung eines stark zitternden Armes bei einem schweren Fall von encephalitisch-amyostatischem Symptomenkomplex mit einer Gummibinde keine Änderung des Zitterns. Ferner ist davon, daß in durch arterielle Ischämie (nach Thrombose oder Esmarchscher Blutleere) geschädigten Muskeln Zittern auftritt, nichts bekannt. — Schließlich käme noch in Frage, ob etwa eine durch indirekte, auf dem Wege des Sympathikus erfolgende Einwirkung des Adrenalins erzeugte Tonusänderung in der Muskulatur, eine Zustandsänderung in der Muskelfaser, wie es etwa Frank meint, das Zittern hervorruft oder verstärkt, was dann evtl. auch für das Kokain mit seiner tonusändernden Wirkung Geltung haben könnte. Bei direkter Injektion in einen rigiden Muskel entfaltet das Adrenalin zweifellos gewisse Wirkungen, und zwar konnte ich in 2 Versuchen eine geringe Herabsetzung der Rigidität sowie eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit feststellen. Auch Foerster fand eine solche Herabsetzung „der Erregbarkeit des Sperrapparats“ der Muskeln. Aber es entsteht nach Adrenalin ein Tremor in diesen Muskeln nicht unmittelbar, sondern erst, wenn er auch in den übrigen Muskeln auftritt, was dagegen spricht, daß die Tonusänderung allein das Zittern erzeugt. Bei subcutaner Injektion von Adrenalin konnte ebenfalls zuweilen ein geringer Nachlaß der Rigidität festgestellt werden, aber erst dann, wenn der durch das Adrenalin erzeugte Tremor wieder nachließ. Letzteres scheint ebenfalls darauf hinzuweisen, daß der Tremor nicht durch die offenbar erst später einsetzende Tonusänderung zustande kommen kann. Es bleibt also schließlich nur die Annahme übrig, daß das Adrenalin bei der Tremorerzeugung

wahrscheinlich auf die Sympathikuszentren im Hypothalamus einwirkt. Daß die Drüseninkrete überhaupt neben ihrer peripheren Wirkung Angriffspunkte in den vegetativen Zentren im Hirn und Rückenmark gewinnen, hält auch Schaeffer für wahrscheinlich. Bemerkenswert ist es nun, daß das ebenfalls Tremor erzeugende Kokain und das Adrenalin (Eppinger, Falta und Rudinger) neben den oben geschilderten gemeinsamen Wirkungen auf gewisse Sympathikusendigungen eine Temperaturerhöhung, und zwar wahrscheinlich durch Erregung im Gebiet des sympathischen Nervensystems, erzeugen, dem ja wahrscheinlich auch die thermogenetischen Zentren im Hypothalamus angehören (Meyer-Gottlieb). Ob diese Zentren direkt in Erregung versetzt werden oder ob die Temperatursteigerung durch Reizung der peripheren Endigungen des Sympathikus zustande kommt, ist noch nicht geklärt. Im Hinblick aber auf die vorwiegend zentrale Wirkung des Kokains und die elektive Wirkung des ebenfalls Fieber erzeugenden Tetrahydronaphtylamins auf die Sympathikuszentren kann wohl eher an eine direkte Erregung dieser Zentren gedacht werden, was wiederum mit der vermuteten Reizung dieser beim Zustandekommen des Tremors in gewissem Einklang stehen würde. — Es lag nahe, noch andere Mittel, die sympathikuserregend und gleichzeitig temperaturerhöhend wirken, in den amyostatischen Fällen auf ihre Fähigkeit, Zittern zu erzeugen, zu prüfen. Zu diesen Mitteln gehört das Coffein (Binz u. a.). Mehrere Versuche an einem Kranken mit subcutaner Injektion von Dosen bis zu 1,0 Coffein natr. benz. ergaben keine sicheren Resultate. Die Temperatur stieg auch danach nicht an, die Dosen schienen zu klein. Höhere wagte ich mit Rücksicht auf den Kranken nicht anzuwenden. Vorübergehend schien eine geringe Steigerung des Tremors einzusetzen, jedoch schien sie mir zu klein, um Bestimmtes daraus zu schließen. Bemerkenswert ist es aber, daß gelegentlich bei Coffeinvergiftungen heftiges Zittern der Extremitäten, krampfartige Empfindungen in manchen Muskelgebieten, sowie bei Tierversuchen am Kalt- und Warmblüter Starre der Muskeln und Verkürzung, bei geringgradigen Vergiftungen erhöhte Fähigkeit des Muskels, sich auf einen Reiz zu kontrahieren, beobachtet sind (Meyer-Gottlieb, Binz, Riesser), wobei allerdings zu bemerken ist, daß die letzten genannten Wirkungen durch direkten Einfluß auf den Muskel zustande kommen. Immerhin finden sich auch hier bezüglich der Tremorerzeugung gewisse Analogien zu der Kokain- und Adrenalinwirkung. Da das Coffein ebenso wie das Kokain nicht elektiv auf das Wärmezentrum, sondern auch auf das übrige Zentralnervensystem wirkt, läßt sich jedoch nicht sagen, ob gerade die letztere Wirkung mit der Zittererzeugung in Zusammenhang steht. Immerhin ist es auffallend, daß alle diese auch erregend auf das Wärmezentrum wirkenden Mittel teils beim Amyostatiker Zittern erzeugen, teils auch bei Ge-

sunden, wenn auch hier zuweilen nur bei schweren Vergiftungen. Sehr erwünscht wäre ein Versuch mit dem elektiv die Sympathikuszentren angreifenden und ebenfalls temperaturerhöhend wirkenden Tetrahydronaphtylamin bei den amyostatischen Fällen gewesen. Wegen der Gefährlichkeit des Mittels konnten aber solche Versuche nicht durchgeführt werden.

Ob nun das Adrenalin direkt oder indirekt die Sympathikuszentren beeinflusst, läßt sich aus den vorliegenden Versuchen nicht schließen. Es wäre aber möglich, daß die durch Adrenalin bedingte Vasokonstriktion und Änderung der Blutversorgung die Zentren, die beim Zustandekommen des Tremors mitwirken, in einen Erregungszustand versetzen, was auch Biedl bei der Adrenalinwirkung für die Vasomotorenzentren annimmt. Dann wäre der Kokaintremor nur durch eine allgemeine Erregung des Zentralnervensystems zu erklären, da eine Vasokonstriktion beim Kokain nicht erfolgt, aber in den amyostatischen Fällen doch Tremor entsteht. Auch würde dann die von E. Frank angenommene Analogie des Adrenalintremors mit dem Basedowtremor hinfällig werden, denn bei der Basedowschen Krankheit kommt eine Vasokonstriktion kaum in Betracht. Da aber auch bei der Basedowschen Krankheit eine Steigerung des Sympathikustonus vorliegt, wäre es gezwungen, den sowohl in diesen Fällen wie den als Folge der sympathikuserregenden Adrenalinwirkung auftretenden Tremor verschieden zu erklären. Am nächsten liegt daher immer noch die Annahme einer direkten Erregung der Sympathikuszentren durch das Adrenalin, die dann direkt oder indirekt den Tremor erzeugt bzw. ihn in den amyostatischen Fällen steigert. Man muß sich also damit begnügen, zu sagen, daß eine Reihe von Giften, die neben verschiedenartigen sonstigen Wirkungen auf das Nervensystem die eine gemeinsam haben, daß sie vielleicht durch Erregung der Sympathikuszentren im Zwischenhirn temperatursteigernd wirken, in den amyostatischen Fällen den schon vorher vorhandenen Tremor stark steigern oder einen Tremor erzeugen, der dem sonstigen amyostatischen Tremor und Kältetremor gleicht, bzw. einen höheren Grad desselben darstellt, und daß es nahe liegt, die beiden gemeinsamen Wirkungsarten dieser Gifte in Zusammenhang zu bringen und zu vermuten, daß der Tremor bzw. die Steigerung des vorhandenen Tremors ebenfalls direkt oder indirekt mit einer Erregung der Sympathikuszentren in irgendeinem Zusammenhang steht. Ist dieses richtig, dann läge weiter auch die Vermutung nahe, daß vielleicht der amyostatische Tremor direkt oder indirekt irgendwie mit einer Erregbarkeitssteigerung der Sympathikuszen-

tren im Hypothalamus zusammenhängt. Dabei ist zu erwähnen, daß nach Isenschmid auch das Kältezittern beim Kaninchen irgendwie von den vegetativen Zentren im Zwischenhirn abhängig sein muß, da es fehlt, wenn eine Verletzung des Zwischenhirns die Wärmeregulation aufhebt (auch wenn keine Lähmung vorhanden ist) und da das Zittern bei unvollständiger Verletzung des Zwischenhirns ohne Aufhebung der Wärmeregulation sehr häufig ist. Diese Beobachtungen und jene bei den amyostatischen Fällen legen uns den Gedanken nahe, daß das amyostatische Zittern vielleicht etwas Ähnliches ist wie das Kältezittern, bzw. durch Störungen in jenen Apparaten zustande kommt, die das Kältezittern erzeugen. Naturgemäß kann es sich hierbei nur um eine Vermutung, keine irgendwie fest begründete Annahme handeln.

Die erwähnten Untersuchungsergebnisse stehen nun offenbar, wie es zunächst scheint, mit von Frank geäußerten Anschauungen in gewissem Widerspruch. Letzterer faßt die vasomotorisch-sekretorischen, wie die motorischen Erscheinungen bei der Paralysis agitans als Symptom einer Reizung im kranialautonomen parasympathischen System auf. Er nimmt eine parasympathische Innervation der Skelettmuskeln neben einer spinalen und sympathischen an und stützt seine Auffassung von dem Wesen der Rigidität und dem Zittern der Paralysis agitans auf gewisse Analogien, die diese mit der den Parasympathikus erregenden Physostigminwirkung haben. Nach Tierversuchen von Harnack und Witkowski, Heubner, Schweder wirkt das Physostigmin tonussteigernd auf die Skelettmuskulatur. Frank und Nothmann fanden nach Injektion von Physostigmin bei einem Kranken mit Paralysis agitans eine Steigerung der Rigidität der Kniestrecker. Sie stellten ferner fest, daß das die Rigidität und den Tremor der Paralysis agitans herabsetzende Skopolamin die entsprechenden Erscheinungen der Physostigminwirkung zum Schwinden bringt, indem es peripher angreifend „eine Blockierung nervöser parasympathischer Impulse im Endorgan“ bewirke. Frank stützt sich ferner darauf, daß Adrenalin den durch Physostigmin beim Hund hervorgerufenen unbeholfenen Gang sowie die Zitterstöße beseitigt und zur Lösung der Physostigminkontraktur beim Menschen führt, ebenso wie es einen Nachlaß der Rigidität bei den amyostatischen Fällen veranlaßt. Er verweist weiter darauf, daß Novokain in beiden Fällen intramuskulär gegeben in gleicher Weise wirkt. Wie oben erwähnt, konnte ich die gleiche Wirkung des Novokains bei intramuskulärer Injektion in einem meiner Fälle feststellen. Alle diese Beobachtungen veranlassen Frank zur Annahme, daß man es bei der Paralysis agitans in der Hauptsache wahrscheinlich mit einer übermäßigen Tätigkeit des Tonussubstrates, des Sarkoplasmas zu tun habe, daß bei Wegfall des Linsenkerns, in

dem die oberste Instanz des Parasympathikus zu suchen sei, bzw. der Zügel, die vom Linsenkern durch die Ansa lenticularis zu den Einzelzentren des Hypothalamus führen, das Bild der Paralysis agitans, „ein ins Übermaß verzerrtes Abbild des vitalen Tonus“ entstehe. Dieser Auffassung widersprechen nun zum Teil die hier angeführten Beobachtungen. Ich konnte mich ferner durch eigene Versuche überzeugen, daß das Zittern und Zucken, das bei intramuskulärer Physostigmininjektion, also einem parasympathisch-erregenden Mittel, auftritt, eigentlich dem bei der Paralysis agitans und in meinen Fällen recht wenig ähnlich sieht. Es wurden 2 amyostatischen Kranken 3 mg Physostigm. salicyl. in den Biceps bzw. Brachioradialis injiziert. Darauf entwickelte sich in einem Fall sehr stark, im andren schwach ein fibrilläres Zucken und Vibrieren in den betr. Muskeln, das nicht dem Zittern in den erwähnten Fällen gleicht, sondern eher dem fibrillären Zucken atrophischer Muskeln bei spinalen Erkrankungen. Entfernt erinnerte es auch vielleicht an das fibrilläre Zucken im Beginn des Frierens. Nach Frank sollen sich bei Erhöhung der Dosis unregelmäßige Zitterstöße ganzer Muskeln und Muskelgruppen an dieses lokale fascikuläre Zucken anschließen. Wenn auch in meinen amyostatischen Fällen die Intensität des Tremors schwankte, so zeigte derselbe doch keineswegs die von Frank geschilderte Unregelmäßigkeit des Physostigmintremors und noch weniger zeigt sie der Tremor bei der Paralysis agitans. Es handelt sich hier nicht um Zitterstöße, sondern ein kontinuierliches Zittern, das weit mehr stärkerem Kältetremor und Adrenaltremor trotz deren in normalen Fällen vorhandenen Schnellschlägigkeit und Feinschlägigkeit gleicht und das wie gesagt auch durch das Adrenalin erheblich verstärkt wird, sogar bei der echten Paralysis agitans. Das scheint dafür zu sprechen, daß offenbar zum mindesten nicht der Parasympathikus allein, sondern auch die Sympathikuscentren direkt oder indirekt bei Entstehung des amyostatischen Tremors irgendwie beteiligt ist. Aber weitere Beobachtungen zeigen, daß auch auf den Parasympathikus wirkende Gifte den Tremor beeinflussen. Zu erwähnen ist hier die Wirkung des parasympathikus-lähmenden Atropins in unsern Fällen, die der bekannten Skopolaminwirkung nahesteht. Diesbezügliche Versuche mit subcutanen Atropininjektionen ergaben zwar zunächst keine einwandfreien Resultate. In einem Fall ließ der heftige Schütteltremor der Beine auf $\frac{1}{2}$ mg Atropin. sulf. subcutan nach 14 Min. nach, um nach 51 Min. wieder stärker zu werden. Bei einem zweiten Versuch blieb die doppelte Dosis 1 mg Atropin in gleichem Falle völlig unwirksam. Es muß sich also beim ersten Versuch vielleicht um spontane Intensitätsschwankungen des Tremors gehandelt haben. In einem 2. Fall wurde der Tremor auf $\frac{1}{2}$ mg Atropin nach 20 Minuten geringer, in einem 3. und 4. Fall auf $\frac{3}{4}$ mg nicht, obwohl grade hier die sonstigen

Atropinwirkungen (Pulsbeschleunigung, Sistieren der Speichelsekretion) sehr ausgesprochen waren. Sicheres kann also aus diesen ersten Versuchen nicht geschlossen werden. Dagegen ließ sich zuweilen bei innerer Darreichung von 3—4 mg Atropin pro die neben der sehr wirksamen Unterdrückung der oft sehr starken Speichelsekretion ein gewisser Nachlaß des Zitterns und der Rigidität nachweisen. In einem Fall war während der Atropindarreichung kein Zittern festzustellen, trat aber bei vorübergehendem Aussetzen des Mittels wieder auf. In einem anderen Fall hatte sich in den letzten Monaten, wie schon oben erwähnt, ein heftiger, aber zunächst nur zeitweilig auftretender, dann dauernd vorhandener Schüttel-Wackeltremor des rechten Arms entwickelt, der auf innerliche Atropindarreichung (bis 4 mg pro die) mit dem sehr starken Speichelfluß und mit Besserung der Starre und Bewegungsarmut völlig schwand, um bei zweimaligem Aussetzen des Mittels wiederzukehren. Nach längerer Darreichung gelang aber hier wie im ersten Fall die Beseitigung des Zitterns nicht mehr völlig mit den gewöhnlichen Dosen, es war, als wenn eine gewisse Gewöhnung an das Mittel eintrat und dies dann unwirksamer wurde. Diese Beseitigung des Zitterns durch Atropin, die früher auch schon bei der Paralysis agitans beobachtet wurde, scheint nun in einem gewissen Widerspruch mit der Erfahrung zu stehen, daß der Tremor durch das sympathikuserregende Adrenalin gesteigert wird. Im Hinblick auf die an anderen Organen zutage tretende antagonistische Sympathikus- und Parasympathikuswirkung, die Steigerung der Erregbarkeit des einen bei Hemmung der des anderen, müßte vorausgesetzt werden, daß das parasympathikuslähmende Atropin den Tremor eher steigert als herabsetzt, wenn sympathikuserregende Mittel ihn ebenfalls steigern. Eine befriedigende Erklärung für das entgegengesetzte Verhalten ist nicht zu geben. Man könnte aber eine solche nach zweierlei Richtungen hin versuchen: Einerseits könnte man annehmen, daß die Verhältnisse bei der vegetativen Innervation des Willkürmuskels anders wie in den anderen sicher sympathisch-parasympathisch innervierten Organen liegen, daß vielleicht eine strenge Differenzierung sympathischer und parasympathischer Nervenendigungen im Muskel nicht vorliegt. Eine Erfahrung von Riesser und Neuschloß würde vielleicht zugunsten dieser Auffassung anzuführen sein. Diese konnten nämlich bisher nicht feststellen, daß Adrenalin als sympathisch erregendes Gift beim Tierversuch im Muskel selbst antagonistisch zum parasympathikuserregenden Acetylcholin, das eine Muskelkontraktur erzeugt, wirkt, was gefordert werden müßte, wenn tatsächlich eine antagonistisch wirkende Sympathikus-Parasympathikusinnervation des Willkürmuskels vorliegt. Verwiesen sei hier auch auf die Auffassung H.H. Meyers, der eine solche Innervation für den Muskel ausschließen und stattdessen ein besonderes Tonussystem für diesen

annehmen will. Andererseits aber sprechen doch wieder andere Momente gegen eine solche Auffassung und eher dafür, daß Sympathikus und Parasympathikus bei der Entstehung der Spannungsanomalien unserer Fälle irgendeine Rolle spielen. Abgesehen von den zahlreichen Versuchen de Boers, von den allerdings von Spiegel in ihrer Deutung angefochtenen anatomischen Befunden Boekes, die für eine sympathische Innervation der Muskeln sprechen, wäre für die Wirksamkeit der vegetativen Nerven bei der Entstehung der Spannungsanomalien und zur Erklärung oben genannter Widersprüche noch folgendes anzuführen: Die sonst an den Erfolgsorganen zu beobachtende, sich kombinierende Wirkung sympathikuserregender und parasympathikuslähmender Mittel dürfte bei subcutaner Injektion am Muskel vielleicht deshalb nicht zu erwarten sein, weil das Adrenalin, wie gezeigt, offenbar zunächst zentral, das Atropin aber wahrscheinlich, besonders nach den Versuchen von Riesser und Neuschloss und den Feststellungen Schaeffers bei der sogenannten Tiegelschen Kontraktur, direkt am Muskel angreift. Kommt es schließlich zu einer direkten Adrenalinwirkung auf den Muskel in unsern Fällen, so zeigt sich auch die erwartete, die Atropinwirkung fördernde, tonusherabsetzende Wirkung des Adrenalins, wie von Frank und Foerster beobachtet wurde und ich ebenfalls in den akinetisch-hypertonischen Fällen sah. Die Versuche von Riesser und Neuschloss machen es wahrscheinlich, daß das Atropin entweder an der rezeptiven Substanz des Muskels oder am Sarkoplasma selbst angreift und dieses kontraktionsunfähig macht. Bei der Atropinwirkung in unsern akinetisch-hypertonischen Fällen dürfte etwas Ähnliches anzunehmen sein. Dafür, daß nun das Atropin auch wahrscheinlich im Muskel eine Wirkung entfaltet, die einer Wirkung auf parasympathische Nervenendigungen analog zu sein scheint, spricht die ebenfalls wieder von Riesser und Neuschloss gefundene Tatsache, daß es ebenso wie auf die Rigidität in unseren Fällen auf die durch das parasympathikuserregende Acetylcholin hervorgerufene Kontraktur lösend wirkt und daß es nach Schaeffer auf die durch parasympathikuserregend wirkende Mittel zu steigernde Tiegelsche Kontraktur auf gleiche Weise wirkt. Der Schluß liegt also nahe, daß die Rigidität mit einer Parasympathikuserregung in irgendeinem ursächlichen Zusammenhang steht. Ein absolut sicherer Beweis dafür kann bisher nicht erbracht werden.

Wenn man nach den Untersuchungsergebnissen in unseren Fällen eine Störung oder Erregbarkeitssteigerung der Sympathikuszentren annehmen will, so weiß man noch nicht, ob diese durch direkte Wirkung über den Sympathikus selbst oder auf Umwegen über andere zentrale Apparate und die motorischen Haupt- oder Nebenbahnen und Nerven bei Entstehung des Zitterns mitwirkt. Vielleicht kommt aber eher das letztere in Betracht, weil eine direkte Sympathikuswirkung auf den

Muskel, wenn es eine solche gäbe, andere Erscheinungen hervorrufen mußte, wie die intramuskulären Adrenalininjektionen zeigen, und weil es sich offenbar bei dem Tremor um eine Aktion der Fibrillen, nicht des Sarkoplasmas, des Tonussubstrates handelt, denn jedes Zittern ist mit oscillatorischen Aktionsströmen von tetanischem Charakter verbunden, wie bereits Bornstein und Saenger u. a. nachgewiesen haben; auch zeigt das Auftreten des Zitterns in manchen Fällen nur bei willkürlicher Anspannung der Muskeln sowie die Möglichkeit der temporären willkürlichen Unterdrückung und Herabminderung des Zitterns in unsern Fällen, daß cortico-spinale Einflüsse auf Tremor einwirken können, wenn auch nur bis zu einem gewissen Grade. Daß beim Zustandekommen des also als Fibrillenaktion aufgefaßten Zitterns eine Tonusanomalie des Sarkoplasmas begünstigend wirkt, ist im Hinblick auf unsere Fälle wohl denkbar, ohne daß man dabei anzunehmen braucht, daß diese wieder durch Sympathikuswirkung selbst zustande kommt. Auf ihre wahrscheinlich parasymphatische Entstehung wurde oben hingewiesen. Das Schwinden des Zitterns auf Atropin könnte bei diesen Voraussetzungen sehr wohl auf die Beseitigung bzw. Minderung der Tonusanomalie im Sarkoplasma zurückgeführt werden. Die trotz der Atropinzufuhr deutlich vorhandene Neigung des Zitterns unter gewissen Umständen, z. B. psychischen Erregungen, vorübergehend wieder in Erscheinung zu treten, deutet aber vielleicht darauf hin, daß die Tonusanomalie nicht die alleinige Ursache des Zitterns sein kann. Voraussetzung wäre für die Annahme der Begünstigung des Zitterns durch die Tonusanomalie eine ja auch durchaus wahrscheinliche gegenseitige enge Abhängigkeit und Beeinflußbarkeit des Sarkoplasmas und der Fibrillen voneinander und untereinander.

Wie dem auch sei: jedenfalls sprechen die Versuchsergebnisse für eine Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems beim Zustandekommen der Tonusanomalie und des Tremors in den akinetisch-hypertonischen Fällen. Daß das nicht nur für diese, sondern auch für die Paralysis agitans gilt, zeigt die Wirksamkeit des Adrenalins und Atropins auch auf das Zittern und die Rigidität bei dieser Krankheit.

Im Hinblick auf die vielleicht vorhandenen Beziehungen zwischen Sympathikuszentren und Tremor ist nun der mehrfach bereits erwähnte und in mancherlei Hinsicht aus dem Rahmen der übrigen herausfallende Fall H. bemerkenswert:

20 j. Landarbeiter. Vorgeschichte o. B. Juli 1918 Grippe. Mai 1920 Kopfschmerzen, angeblich Rötung und Schwellung des Gesichts. Dann teilnahmslos, auffallend langsam, schlafsuchtig, Doppelsehen. Vorübergehend Zuckungen in d. Extremitäten und im Gesicht, über die nichts Näheres zu erfahren ist. August 1920 in der med. Klinik Schlafsucht, Akkomodationsparese, Flexibilitas cerea. „Befehlsauto-

matie“, Liquor o. B. Vorübergehend einige Tage Pulsverlangsamung und cerebrales Erbrechen. Liquor-Druck bis 250 mm. Oktober 1920 leichte Facialisparesie links, Akkommodationsparesie, Rect.-intern.-paresie links. Verengerung der linken Lidspalte und Pupille, horizontaler Nystagmus, 7. II. 1921 Linke Lidspalte und Pupille enger als rechte. Rect.-intern.-paresie rechts; auch links wegen ungenauer Angaben durch Doppelbilder nicht näher feststellbare sonstige paretische Erscheinungen im Oculomotoriusgebiet. Maskenartige Starre des Gesichts. Leichte Rigidität der in Beugehaltung befindlichen Arme, bes. im rechten. Pendelbewegungen der Arme beim Gehen gering, links mehr als r. Ausgesprochne Bewegungsarmut und Bewegungsverlangsamung. Auffallende Sprachstörung: Fängt Sätze an, ohne sie zu Ende zu führen. Bleibt mitten drin stecken und brummt dann die letzte Silbe weiter, ohne darüber wegzukommen. Beine können schnell bewegt werden, kann schnell laufen, springen, tanzen, geht aber im allgemeinen langsam, bedächtig, zuweilen kataleptisches Stehenbleiben, keine Rigidität der Beinmuskulatur. Pseudokatalepsie sehr ausgesprochen, bes. in Armen und Rumpfmuskulatur. Bleibt oft lange in der gleichen Haltung. Im weiteren Verlauf Zunahme aller Erscheinungen, starke Beeinträchtigung der Lichtreaktion der Pupillen, besonders rechts. Konvergenzreaktion infolge der Rect.-Lähmung nicht zu prüfen. Vorübergehend ganz leichte Zuckungen und Vibrieren der Kiefermuskulatur. Entwicklung einer leichten Paresie im rechten Arm; ausgesprochne Adiadochokinesis bds. Zunahme der eigenartigen Sprachstörung, infolge deren Pat. beim Sprechversuch oft gar nichts herausbringt oder an der ersten Silbe oder mitten im Wort hängen bleibt und dann diese Silbe oder den letzten Konsonanten ähnlich wie ein Stotterer logoklonusartig wiederholt. Dabei Monotonie, Verlöschen der Stimme. Äußerste Verlangsamung und Verspätung der sprachlichen Reaktionen. Links zeitweilig Openheimisches Phänomen. Häufig Schwitzen und starker Fettglanz im Gesicht. Allmähliche Entwicklung eines starken Fettpolsters (hypophysär?). Lidtremor der Augenmuskulatur nur gering. Niemals Tremor der Arme und Hände, auch durch Kokain und Adrenalin nicht zu erzeugen, bei letzterem nur Beintremor. Rigidität der Arme wie wächsern, keine Zuckungen bei Kontraktion und Dehnung. Blutdruck 105/85. Mäßig starker Speichelfluß. Auf Pilocarpin starke Reaktion. 1½ Stunde nach 1 mg Adrenalin geringe Zuckerausscheidung. Zustand blieb weiterhin der gleiche.

Es handelt sich also hier um ein Krankheitsbild, das durch anfängliche Schlafsucht, Augenmuskellähmungen, sowie den amyostatischen Symptomenkomplex mit hauptsächlichster Beteiligung der Armmuskulatur an der Rigidität und besonderer Betonung der Bewegungsarmut und Bewegungsverlangsamung sowie der Pseudokatalepsie und eine eigenartige Sprachstörung ausgezeichnet ist. Man muß den Fall zweifellos der epidemischen Encephalitis zurechnen, obwohl ein fieberhafter Beginn anamnestisch nicht mehr festzustellen und die Grippe fast 2 Jahre vorausgegangen war. Pyramidensymptome traten nur ganz flüchtig in Erscheinung. Bemerkenswert ist hier die ausgesprochen wächserne Art der Armrigidität und das Fehlen des Tremors in den rigiden Armen, der auch nicht durch Adrenalin und Kokain auszulösen war. Nach Adrenalin trat nur der sonst bei Gesunden festzustellende feinschlägige „physiologische“ Tremor in den nicht rigiden Beinen auf. In Gemeinschaft mit Privatdoz. Dr. Bürger in der mediz. Klinik öfter

wiederholte Untersuchungen mit dem Edelmannschen Saitengalvanometer unter Anwendung von Nadelelektroden ergaben stets das Vorhandensein von Aktionsströmen in den rigiden Muskeln im Anschluß an eine Dehnung oder während einer kataleptischen Haltung, aber ohne Andeutung rhythmischer Schwankungen, wie sie zuweilen in anderen Fällen beobachtet wurden und auf einen latenten Tremor hindeuten. Bemerkenswerterweise ähnelte dieser Fall infolge des Fehlens des Zitterns sehr an katatonische Zustände. Da in den andern Fällen der Tremor stets durch Sympathikusreizmittel zu verstärken bzw. auszulösen ist, hier aber nicht, ist man versucht, an eine stärkere Schädigung des Sympathikuszentrums im Zwischenhirn im vorliegenden Fall zu denken. Gewisse Symptome erwecken auch tatsächlich den Verdacht auf partielle Ausfälle des Sympathikusgebietes. So waren die linke Lidspalte und Pupille dauernd enger wie die rechte, so daß auch von anderer Seite an eine Sympathikusläsion gedacht wurde. Auf Kokain trat eine Erweiterung der Pupille ein. Letzteres würde aber nicht unbedingt gegen das Vorhandensein einer Sympathikuslähmung sprechen (Bumke). Eine sichere Entscheidung darüber war aber wegen des Vorhandenseins anderweitiger Augenmuskellähmungen und Pupillenstörungen, besonders links, und einer doppelseitigen leichten Ptosis nicht möglich. Bei der Adrenalinprüfung trat deutlich eine Vasokonstriktion ein, wie in andern Fällen auch. Die sympathischen Gefäßnerven waren also erregbar, ob allerdings auch im Gebiet der Arme, war nicht sicher festzustellen. Sonstige Symptome einer Sympathikuslähmung oder -hypotonie fehlten. Aber der Fall weicht außer durch das Fehlen des Zitterns auch sonst erheblich, besonders durch die Langsamkeit seiner Bewegungen, ferner die starke Fettentwicklung, die auf eine Hypophysenschädigung hindeutet, wie sie Stiefler u. a. beschrieben, von den vorigen ab. Bemerkenswert ist es auch, daß bei ihm die Unauslösbarkeit des Tremors durch Adrenalin mit dem Fehlen jeglichen sonstigen Tremors in den rigiden Muskelgebieten einhergeht. Man muß deshalb ebenfalls wieder an gewisse Beziehungen zwischen dem Tremor und dem Sympathikus denken. — Es gibt also demnach akinetisch-hypertonische Fälle ohne jedes Zittern in den rigiden Muskeln, sie scheinen aber durch anderweitige Symptome von den übrigen Fällen ausgezeichnet und ziemlich selten zu sein.

Den Ansichten Franks, der die Rigidität bei der Paralysis agitans als parasympathisch-autonom bedingte Tonussteigerung, als eine Hyperfunktion des „Tonussubstrates“ auffaßt, haben andere Autoren auf Grund gewisser Feststellungen widersprochen, die scheinbar den tetanischen Charakter dieser Rigidität und auch derjenigen einer Reihe weiterer Spannungsanomalien der Willkürmuskeln wie der hypnotischen und katatonischen Katalepsie, der Enthirnungsstarre, dartun, und zwar

sind dies hauptsächlich die Ergebnisse der Untersuchungen auf

Aktionsströme.

So fand Rehn unter Anwendung einer neuen Methode, nämlich von Nadelelektroden bei 5 Fällen striärer Erkrankung oscillierende Aktionsströme, wie sie bei rein tetanischer Dauerinnervation festzustellen sind, Weigelt (ohne Stichelektroden) im „kataleptischen Stadium der Encephalitis epidemica“ oscillierende Aktionsströme, die allerdings minimal waren und periodisch schwankten, v. Weizsäcker solche bei der Paralysis agitans und sonstigen amyostatischen Syndromen, während sie ältere Untersuchungen bei der Paralysis agitans hatten vermissen lassen. Die neueren Befunde würden, wie auch diese Autoren betonen, gegen einen echten und reinen tonischen Charakter der Rigidität sprechen, da beim reinen Tonus keine oscillierenden Aktionsströme zu erwarten sind. Allerdings hat Frank in einem späteren Vortrag im Hinblick auf durch gewisse Gifte und die Entzündungsstarre hervorgerufene Muskelkontrakturen gemeint, daß nicht jeder diskontinuierliche Aktionsstrom gegen die tonische Natur einer Muskelaktion spreche, sondern diese auf bei jenen Giften vorkommende und zuweilen latente Fibrillenzuckungen zurückzuführen seien, während doch eine Tonussteigerung des Sarkoplasmas vorhanden sei. Untersuchungen, die von Bürger und mir in der hies. med. Klinik mit dem Saitengalvanometer vorgenommen wurden, ergaben in 4 meiner Fälle bei Anwendung von Platin-Nadelelektroden, die durch eine von Bürger angegebene später mitzuteilende Methodik bis auf eine kleine Endstrecke zur Ausschaltung fehlerhafter Stromschwankungen isoliert worden waren und in die Muskeln eingestochen wurden, im Biceps, sobald eine Rigidität in ihm erzeugt worden war (z. B. nach Dehnung oder in hängender Haltung des Arms usw.), oscillierende Aktionsströme, nicht aber in Ruhelage des unterstützten und gebeugten Armes. Diese Aktionsströme sind durch das vielfach vorhandene leichte und öfter fast latente Zittern allein nicht hervorgerufen, denn in dem Fall H. ohne Zittern und ohne Tremorbereitschaft waren ebenfalls Aktionsströme nachzuweisen, sobald der Muskel sich im Zustand der Fixationsrigidität befand. Ob, wie Frank es meint, latente Fibrillenzuckungen diese oscillierenden Aktionsströme erzeugen, läßt sich nicht mit Bestimmtheit feststellen, da grade im Fall H. von solchen Zuckungen nie etwas zu bemerken war. Unsere Versuchsergebnisse bestätigen also die Erfahrungen der obengenannten Autoren und zeigen, daß die Rigidität und Spannungsanomalie speziell in den akinetisch-hypertonischen Fällen nicht einer ausschließlich autonom bedingten Hyperfunktion des Tonussubstrates entspricht, sondern zum mindesten eine tetanische Erregung gleichzeitig vorhanden ist. Immerhin muß man aber, da

grade die pharmakologischen Experimente auf Beziehungen des Zitterns und der Rigidität zum Sympathikus und Parasympathikus hinzuweisen scheinen, daran denken, daß neben einer tetanischen Erregung auch eine echte Tonussteigerung vorhanden ist, die von ersterer überdeckt wird und sich durch unsre heutigen Mittel nicht nachweisen läßt. Diese Auffassung würde sich also derjenigen Franks nähern, wenn wir bisher auch noch nicht sicher wissen, ob ausschließlich die Fibrillenerregung Ursache der tetanischen oscillierenden Aktionsströme ist. Lewy glaubt gleichzeitig neben den oscillierenden Aktionsströmen eine Dauerabweichung der Galvanometersaite feststellen zu können, die er auf einen Strom zurückführt, der als Ausdruck des trägen Muskelanteils anzusprechen sei. V. Weizsäcker bestreitet aber die Berechtigung zu dieser Deutung. Man könnte nun auch annehmen, daß in der Ruhelage des entspannten Muskels, während der, wie unsere Versuche ergaben, keine Aktionsströme vorhanden sind, und während der nach Ansicht Foersters eine Steigerung des „plastischen formgebenden Tonus“ besteht, die sich durch reliefartiges Vorspringen der Muskelbäuche und Sehnen und harte Konsistenz derselben kundgibt, eine echte und reine Tonussteigerung unter ausschließlicher Beteiligung des „trägen“ Muskelanteils vorhanden ist. Es schien jedoch in meinen Fällen und besonders in den auf Aktionsströme untersuchten die Steigerung des „plastischen formgebenden Tonus“ nur dann hervortreten, wenn die Muskeln leicht gedehnt wurden, z. B. die Extremitäten herunter hingen, nicht aber bei Annäherung der Insertionspunkte und völliger Entspannung. Im ersteren Fall waren wie erwähnt auch Aktionsströme nachzuweisen. Der Beweis, daß es sich bei dieser Steigerung des plastischen Tonus um eine reine tonische Erscheinung handelt, ist also bisher nicht erbracht. — Ähnliche, einer ausschließlich vegetativ bedingten Entstehung der extrapyramidalen Rigidität widersprechende Ergebnisse zeitigten ferner einige Untersuchungen des

Kreatininstoffwechsels.

Bekanntlich stellten Pekelharing und Hoogenhuyze fest, daß bei tonischer Erregung der Kreatin- und Kreatiningehalt im Muskel vermehrt ist, Riesser, daß die Kreatinmenge im Muskel, der nach andern Untersuchungen die Harnkreatininmenge entspricht, bei Verstärkung des Tonus ansteigt und daß die Kreatinmenge Ausdruck der die Muskulatur treffenden zentralsympathischen tonischen Impulse ist. Die Deutung der Versuchsergebnisse von Pekelharing und Hoogenhuyze wurden von Bürger angezweifelt, da es sich nach den Aktionsstromuntersuchungen Einthovens bei der Enthirnungsstarre um eine tetanische, nicht um eine tonische Kontraktion handle. Auch die Feststellung Kahns, daß sich in den bei der Umklammerung

Kreatinin-

Name und Alter:	1. Br. 30 J.	2. B. 19 J.	3. Hr. 21 J.	4. Hr. 50 J.
Körpergewicht:	56,3 kg	50,0 kg	67,5 kg	69,3 kg
Muskulatur:	mittelkräftig	kräftig	mittelkräftig — kräftig	mittelkräftig
Differenz des stärksten Oberarmumfangs bei Beugung und Streckung des Vorderarms:	2½ cm	4½ cm	3¾ cm	3 cm
Tremor:	leicht im linken Bein	leicht	fehlt	gering
Rigidität:	in den o. E. mäßig l. > r. in den u. E. und Nackenmuskulatur stark.	allgemein und stark	in den Armen stark r. > l., in den Beinen keine	mittelstark in den Beinen u. linken Arm
Bewegungsarmut:	allgemein u. stark	allgemein und stark	mittel	mittelstark u. allgemein
Gesamtkreatininmenge:	0,576	0,440	1,478	1,091
Gesamtstickstoff:	3,187	2,953	10,383	7,542
Kreatininkoeffizient: (= die in Milligramm ausgedrückte Menge des pro Kilogramm Körpergewicht ausgeschiedenen Harnkreatinins)	10,2	8,8	21,9	15,7
Kreatininstickstoffquotient:	7,1	5,8	5,5	5,6

des Weibchens tonisch gespannten Muskeln des männlichen Frosches eine Kreatinverminderung findet, trotzdem das Fehlen von Aktionsströmen auf rein tonische Zustände hinweist, spricht scheinbar gegen die Feststellung von Pekelharing und Hoogenhuyze¹⁾. Walter und Genzel konnten in 5 vorgeschrittenen Fällen von Paralysis agitans eine Vermehrung des mit dem Urin ausgeschiedenen Kreatinins nicht nachweisen und schlossen daraus, daß die Franksche Annahme von dem Zustandekommen der Rigidität durch eine Störung der parasympathischen Innervation nicht bestätigt werden könne. Dankenswerterweise hat Bürger an der hies. med. Klinik bei 7 meiner Fälle von amyostatisch-rigidem Symptomenkomplex nach epidemischer Encephalitis und in einem Fall von Paralysis agitans sine agitatione meines Materials Kreatininbestimmungen im Urin vorgenommen, und zwar in jedem Fall nach 3 tägiger völlig fleischfreier Diät jedesmal 3 Tage hintereinander in der 24 stündigen Urinmenge. Bei Beurteilung der Resultate muß die frühere Feststellung Bürgers berücksichtigt werden, daß die Menge des ausgeschiedenen Harnkreatinins bei Abwesenheit von Muskelstoffwechselstörungen in einem gewissen Verhältnis zum Grade

¹⁾ Neuerdings fand Riesser nach einer Mitteilung, die nicht mehr berücksichtigt werden konnte, keine Kreatinverminderung, sondern unveränderte Kreatinmengen. — Die eingehende Arbeit von Walter und Genzel (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 52. H. 2.) konnte ebenfalls keine Berücksichtigung mehr finden, sondern nur Walters Diskussionsbemerkung (Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte I.. IX. 21).

untersuchungen.

5. Sch. 26 J. 55,6 kg schwach	6. Je. 30 J. 63,3 kg mittelkräftig	7. Rü. 34 J. 62,5 kg mittelkräftig	8. Jü. 37 J. 60,0 kg mäßig	
1½ cm fehlt meist	2½ cm gering bei inten- dierter Haltung	? zeitweise starker Ruhetremor der Beine	? mäßiger Ruhe- tremor in den obern Extremitäten	
nur in den Armen gering	nur in den Armen gering r. = l.	allgemein, in den Beinen stark	mäßig in den Bei- nen, spurweise im linken Arm	
gering	gering, nur in den Armen	mittel	stark allgemein	Normale Mittelwerte
1,365 7,257 24,83	1,807 5,425 28,5	1,874 6,896 29,9	1,359 7,415 22,6	1 g 20
7,4	14,0	11,1	7,2	5—7

der Gesamtentwicklung der Muskulatur steht, und zwar derart, daß normalerweise bei kräftiger Muskulatur stets eine höhere, bei geringer eine geringere Ausscheidung von Kreatinin zu erwarten ist. Die Entwicklung der Muskulatur muß also bei derartigen Untersuchungen in Rechnung gesetzt werden. Nach Bürger findet sich bei regressiven Prozessen im Muskel eine Steigerung, bei abgelaufenen Prozessen mit Verminderung der Muskelmasse eine Verminderung der Kreatininausscheidung. Er fand ferner bereits in gewissem Widerspruch zur Pekelharing'schen Theorie bei Hypotonie (Tabes, postdiphtherischer Neuritis) eine Erhöhung der Kreatininausscheidung, desgleichen auch bei Pyramidenspasmen, also sicher auch bei nicht echt tonischer Erregung des Muskels. Die Ergebnisse der Untersuchungen an den 8 Fällen sind aus obiger Tabelle zu ersehen.

Die Differenz des Oberarmumfanges bei stärkster Beugung und Streckung des Vorderarms ist nach Bürger angegeben, um ein Urteil über die Entwicklung der Muskelmasse zu erhalten. Die Differenz ist um so größer, je kräftiger die Muskulatur entwickelt ist. Der Kreatininkoeffizient ist die in Milligramm ausgedrückte Menge des pro Kilogramm Körpergewicht ausgeschiedenen Harnkreatinins, der Kreatininstickstoffquotient ist =

$$\frac{\text{Kreatininstickstoff}}{\text{Gesamtstickstoff} - \text{Kreatininstickstoff}} \cdot 100.$$

Die Untersuchungen ergaben danach in den 8 Fällen durchaus verschiedene Resultate: dreimal war der Kreatininkoeffizient ein deutlich

gegenüber der Norm erniedrigter (Fall 1, 2, 4) bei mittelkräftiger bis kräftig entwickelter Muskulatur, zweimal war er etwa der Norm entsprechend (3 und 8) bei schwacher und bei mittelkräftiger bis kräftiger Muskelentwicklung, dreimal erhöht (Fall 5, 6, 7) bei schwach- bis mittelkräftig entwickelter Muskulatur. Die Zahlen zeigen also eine deutliche Unabhängigkeit von der Muskelentwicklung. Vor allem ist ihre Größe aber auch unabhängig von der Stärke der Rigidität. Ein niedriger Kreatininkoeffizient bei mittlerer bis starker Rigidität fand sich in Fall 1, 2 und 4, ein hoher bei geringer Rigidität in Fall 5 und 6, ein hoher bei allgemeiner, aber nur in den Beinen starker Rigidität in Fall 7. Etwa normale Zahlen weisen der tremorlose Fall H (3) mit ziemlich starker Arm- und Nackenrigidität sowie Fall 8 mit relativ geringer Rigidität auf. Also trotz vorhandener Rigidität kann die Kreatininausscheidung vermindert oder normal sein. Andererseits kann sie in manchen Fällen auch erhöht sein, ohne daß eine starke Muskelentwicklung, Fieber, nachweisbare degenerative oder destruierende Muskelprozesse diese starke Ausscheidung bedingt haben könnten. Worauf nun die Verminderung und die Vermehrung der Kreatininausscheidung in manchen rigiden Fällen beruht, ließ sich bisher nicht feststellen. Es fällt auf, daß in den drei Fällen mit niedrigem Kreatininkoeffizienten die Bewegungsarmut eine mittelstarke und starke bis allgemeine war, in jenen mit hohem Kreatininkoeffizienten, bis auf Fall 7, eine wenig ausgesprochene und partielle, daß in dem Fall 7 mit hohem Kreatininkoeffizienten ein zeitweiliger starker Ruhetremor der Beine bestand. Man könnte daraus schließen, daß die Kreatininausscheidung im umgekehrten Verhältnis zur Stärke der Bewegungsarmut steht, oder daß sie wie in Fall 7, wo sie trotz starker Bewegungsarmut hoch ist, mit dem Ruhetremor in Zusammenhang steht. Aber dies sind nur sehr vage Vermutungen, da der „Grad“ der Bewegungsarmut sich überhaupt nur ganz oberflächlich und schätzungsweise feststellen läßt.

Zu denken wäre noch daran, daß etwa eine stärkere Parasympathikus-erregung die Herabminderung der Kreatininausscheidung in den drei Fällen verursacht hat, da nach Riesser das das Parasympathikuszentrum erregende Pikrotoxin keine Vermehrung, einmal sogar eine Verminderung der Kreatinmenge im Muskel hervorrief und da die Muskelspannung bei der Umklammerungshaltung des Frosches, die wie gesagt nach Kahn eine Kreatininverminderung zeigt¹⁾, auch parasympathisch bedingt sein kann. Es ist in dieser Hinsicht auffallend, daß grade die drei Fälle mit verminderter Kreatininausscheidung 1, 2 und 4 eine mittelstarke bis starke Rigidität, daß die 2 Fälle mit vermehrter Kreatininausscheidung (5 und 6) eine geringe Rigidität auf-

¹⁾ Siehe aber Anmerkung Seite 202.

weisen. Der Fall 7 mit Vermehrung der Kreatininausscheidung zeigte eine starke Rigidität. Die Vermehrung könnte aber hier vielleicht mit dem zeitweiligen starken Ruhetremor der Beine in Zusammenhang gebracht werden, da Schultz bei Muskeltätigkeit eine Vermehrung der Kreatininausscheidung sah. Aus demselben Grund kann sich in Fall 3 mit ziemlich starker, aber nur auf die Arme und Nacken beschränkter Rigidität und ohne jeden Tremor die Kreatininausscheidung in normalen Grenzen gehalten haben. Ebenso wäre noch die wenig vermehrte Kreatininausscheidung in Fall 8 mit mäßigem Ruhetremor der Arme und geringerer Rigidität zu erklären. Warum aber die Ausscheidung in den erwähnten Fällen 5 und 6 mit geringerer Rigidität ohne stärkeren Tremor vermehrt ist, ist nicht zu sagen. Im Hinblick auf die Ergebnisse Riessers müßte hier an eine stärkere Sympathikus-erregung gedacht werden, aber klinisch zeigte sich nicht einmal ein stärkerer Tremor als in den übrigen Fällen. Die Erklärungsversuche haben also noch etwas recht Unbefriedigendes. Soviel kann man aber sagen, daß ein Beweis für eine rein tonische Natur der Rigidität aus dem Ergebnis der Kreatininuntersuchungen nicht abgeleitet werden kann. Aber auch das Mitvorhandensein einer eventuell parasympathisch-bedingten Tonussteigerung kann nicht ausgeschlossen werden. Ob die Anschauungen der erwähnten Autoren über Zusammenhänge zwischen Tonus und Kreatininausscheidung aufrecht erhalten werden können, sei im übrigen dahingestellt.

Es sind nun in derartigen amyostatischen Fällen, wie auch von anderen Autoren mehrfach hervorgehoben wurde, sicher vegetativ bedingte

sekretorische und vasomotorische Störungen vorhanden. Speziell Frank stützt seine Ansichten über die Paralysis agitans zum Teil auf diese Störungen, die er sämtlich als Erscheinungen einer Reizung im kranial-autonomen parasympathischen Nervensystem auffaßt. Eine Reihe solcher Störungen ließ sich auch in einem Teil meiner Fälle nachweisen. In 22 von ihnen wurde genauer auf die Schweiß-, Speichel- und Talgdrüsensekretion geachtet:

	Schweiß- sekretion	Speichel- sekretion	Talgdrüsen- sekretion
vermehrt bei	5	16	8
mäßig bei	3	—	—
auffallend gering bei	4	—	4

Am häufigsten war also eine Vermehrung der Speichelsekretion nachzuweisen. Regelmäßig handelte es sich dabei um ziemlich

dün nflüssigen Speichel. Versuche, diese Speichelsekretionsstörung als nur eine scheinbare durch Störung der automatischen Schluckbewegungen infolge von Muskelrigidität oder striär bedingten Innervationsstörungen der Muskeln oder von Muskelschwäche anzusehen, können im Hinblick darauf als widerlegt gelten, daß es Fälle mit der gleichen allgemeinen Starre und Bewegungsarmut gibt, die keinen Speichelfluß haben und daß auch die Sekretion anderer Drüsen, der Schweiß- und Talgdrüsen oft gestört ist. Die Vermehrung der Speichelsekretion ist die regelmäßigste aller dieser Störungen und sicher häufiger vorhanden, als sie bei oberflächlicher Untersuchung festzustellen ist, da die überwiegende Zahl aller derartiger Kranken auf ausdrückliches Befragen eine solche Sekretionanomalie zugibt. Eine Hyperhidrosis fand sich in 8 Fällen. Einmal wurde nachgewiesen, daß infolge der profusen Schweißes die Urinsekretion meist vermindert war. Bisweilen zeigte sich im Gesicht halbseitiges Schwitzen. Nicht selten trat die Hyperhidrosis bei geringen körperlichen Anstrengungen oder unmittelbar nach dem Essen zutage. Neben Fällen mit Schweißvermehrung fanden sich vier andere mit einer offenbaren Verminderung der Schweißsekretion, und zwar nicht allgemein, sondern speziell im Gesicht. Besonders ließ sich das auch im Pilocarpinversuch feststellen, bei dem auf eine Dosis von 0,01 Pilocarpin subcutan, nach der alle übrigen Kranken mehr oder minder starken Schweißausbruch zeigten, jegliche Schweißsekretion im Gesicht ausblieb, während sie am übrigen Körper ziemlich erheblich war. Im Gesicht stellte sich nur eine starke Rötung und Hitze ein. Nach Meyer und Gottlieb soll das gelegentlich auch normalerweise vorkommen, aber hier hing es doch offenbar mit einer Unerregbarkeit bzw. Untererregbarkeit der parasympathischen sekretorischen Schweißnerven zusammen, da sich hier, wie in zwei andern Fällen außerdem eine starke Abschilferung und Abschuppung und Trockenheit der Haut teils nur im Gesicht, teils auch am ganzen Körper zeigte, wohl bedingt durch eine krankhafte Herabsetzung der Schweiß- und Talgdrüsensekretion.

Bei weiteren in 10 Fällen vorgenommenen Pilocarpinversuchen zeigte sich viermal eine auffallend starke, sechsmal eine mäßige bis mittelstarke Schweiß- und Speichelabsonderung, also nur viermal lag eine durch Pilocarpin nachweisbare erheblich gesteigerte Erregbarkeit der parasympathischen sekretorischen Nerven vor. Eine partielle Erregbarkeitssteigerung der speichelsekretorischen Nerven ist aber bei der häufigen Vermehrung der Speichelsekretion noch weit öfter anzunehmen. In den erwähnten Fällen mit Sekretionsverminderung und fehlender Pilocarpinreaktion scheint eine Untererregbarkeit bzw. Hemmung der Schweißnerven vorzuliegen. Bemerkenswert ist es nun, daß diese Über- bzw. Untererregbarkeit oft nicht alle, sondern nur eine oder

die andere Drüsenart gesondert betraf. Das spricht gegen eine allgemeine Erregbarkeitssteigerung oder -Herabsetzung im parasympathischen System. So kam es auch z. B. in den erwähnten vier Fällen zwar nicht zu einer Schweißsekretion durch Pilocarpin, wohl aber zu einer Vasodilatation mit Rötung und Hitze im Gesicht, die auf eine Reizung der Vasodilatoren, der Endigungen der parasympathischen Nerven, deren Vorhandensein übrigens speziell für das Gefäßgebiet des Kopfs nachgewiesen ist (L. R. Müller), hindeutet. — Die pathologisch gesteigerte Tätigkeit eines andern Drüsensystems der Talgdrüsen ist neuerdings von T. Cohn, v. Sarbo, F. Stern u. a. in den akinetisch-hypertonischen Fällen bei Encephalitis beschrieben worden. Ich beobachtete sie in Form eines abnormen Fettglanzes bei 8 meiner Fälle, viermal schien die Talgdrüsensekretion herabgesetzt. Da bisher über die Innervation dieser Drüsen nichts bekannt ist, läßt sich über die Art und den Sitz der Störung, die die Sekretionsanomalien bedingt, nichts Sicheres sagen. Wir dürfen aber im Hinblick auf die übrigen Anomalien vielleicht ebenfalls eine Störung im parasympathischen System vermuten, zumal nach Pilocarpininjektionen schon vor der Speichelsekretion eine deutliche Talgdrüsensekretion in manchen Fällen beobachtet werden konnte.

Daß die reichliche Speichel- und Schweißsekretion hier, wie oben schon vorausgesetzt, mit einer Erregung des parasympathischen Systems zusammenhängt, ist nach dem Stand der heutigen Forschung mit Sicherheit anzunehmen, da erstens bekanntlich bei Reizung dieses Systems klarer dünnflüssiger Speichel wie auch in diesen Fällen spontan entleert wird, zweitens Pilocarpin die Sekretion noch mehr steigert, Atropin, in genügender Menge gegeben, die Sekretionssteigerung restlos zu beseitigen vermag, was sich übrigens in einigen meiner Fälle wegen der Beseitigung des erheblichen Flüssigkeitsverlustes von sehr günstigem Einfluß auf den Gesamtzustand erwies. Abgesehen nun davon, daß die zuweilen herabgesetzte Sekretion vielleicht auf eine Untererregbarkeit des parasympathischen Systems hindeutet, und davon, daß die Übererregbarkeit nicht selten nur einzelne Abschnitte des Parasympathikus betraf, fehlten fast stets oder immer andersartige auf eine solche Übererregbarkeit hindeutende Momente, wie Hypersekretion der Tränenrüsen, die selten vorhanden war, Pupillenverengung, Bradykardie; auch eine Hyperacidität machte sich nicht bemerkbar. Einmal wurden vorübergehend Erscheinungen beobachtet, die auf einen spastischen Ileus hinwiesen und durch Atropin beseitigt wurden. Auch hier kann man eine Störung der parasympathischen Innervation als Ursache annehmen. Die Dinge liegen also so, daß wir in einem Teil der Fälle eine gesteigerte Drüsentätigkeit, besonders der Speicheldrüsen finden, als deren Ursache wir eine Erregung im parasympathischen System (oder

Enthemmung?) annehmen können. Aber diese Erregung betrifft nie das gesamte parasympathische System, immer nur einen Teil desselben. Auch fehlt die gesteigerte Drüsentätigkeit in einem kleineren Teil der Fälle und in einigen läßt sich sogar eine partielle Herabsetzung der Sekretion feststellen.

Es bliebe schließlich noch übrig auf einige Erscheinungen hinzuweisen, die vasomotorischer Natur sind. Auf die nicht selten auch in meinen Fällen nachzuweisende lebhaft Dermographie sei nicht weiter eingegangen, da diese auch sonst oft vorkommt. In einigen Fällen bestanden andersartige vasomotorische Erscheinungen, so zweimal ein Ödem einer Hand und einmal eine eigenartige rötlich livide Verfärbung der Finger. Schließlich sei erwähnt, daß von 15 männlichen Fällen 3 einen auffallend niedrigen Blutdruck von 80—95 mm Hg (Riva-Rocci) hatten. Sichere Schlüsse wird man aus diesem Befund bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht ziehen können. Man könnte auch hier an eine parasympathisch bedingte Reizung der Vasodilatoren als Ursache der Blutdrucksenkung denken. Aber ebensowohl käme eine Herabsetzung des Tonus des Sympathikus, der Vasokonstriktoren in Betracht. Nach Glaser (s. L. R. Müller) ist es auch heute noch anatomisch durchaus ungeklärt, ob die peripherischen vasodilatatorischen Nervenfasern ein eigenes Zentrum im Gehirn und eigene lange Bahnen im Rückenmark haben, was doch angenommen werden müßte, wenn wir in unseren Fällen eine durch die Erkrankung im Zwischenhirn bedingte Erregung der vasodilatatorischen Nerven als Ursache des niedrigen Blutdruckes annehmen wollen. Glaser hält es für möglich, daß von einem allgemeinen Vasomotorenzentrum aus anregende Einflüsse nach dem einen und zugleich hemmende nach dem andern Vasomotorensystem gelangen. Jedenfalls läßt sich heute nicht mit Bestimmtheit sagen, daß die Blutdrucksenkung durch Parasympathikuserregung bedingt ist.

Angesichts der Wirkung des Adrenalins auf den Tremor wird man weiter fragen, ob sonstige Symptome einer Erregungssteigerung des Sympathikus in unseren Fällen vorhanden sind. Hin und wieder wurden in einzelnen Fällen auffallend weite Pupillen beobachtet, gelegentlich auch einmal eine Tachykardie, die vielleicht als Zeichen einer Sympathikotonie gedeutet werden könnten. Sonstige Zeichen derselben wie Hypertonie, Glykosurie fehlten. Relativ häufig konnte ich eine Anisokorie feststellen, die bei Abdunkelung deutlicher wurde und deren Vorhandensein auch mit dem binokularen Mikroskop und dem Pupillometer bestätigt wurde. In allen den Fällen, bei denen sie konstatiert wurde, waren die Rigidität und die andern motorischen Symptome in der einen Körperhälfte stärker entwickelt. Das untersuchte Material genügt aber nicht, um Beziehungen zwischen der Pupillendifferenz und

der Differenz der motorischen Symptome bzw. der Erkrankung beider Hirnhälften anzunehmen, zumal Pupillendifferenzen nicht nur bei andern Gehirnerkrankungen (ohne sonstige Oculomotoriusstörung) häufig sind, sondern bekanntlich auch bei angeblich rein funktionellen Fällen vorkommen (s. Bumke). Wenn sich die Häufigkeit der Pupillendifferenz in den akinetisch-hypertonischen Fällen ohne gleichzeitige Anwesenheit sonstiger Oculomotoriusstörungen wie in meinen Fällen bestätigen sollte, müßte man aber auch an Störungen in der Sympathikusinnervation des Dilator iridis als Ursache der Differenz denken. In dieser Hinsicht ist es bemerkenswert, daß, allerdings nur vereinzelt, in meinen Fällen eine Adrenalinmydriasis (durch Einträufelung von dreimal 2 Tropfen der Lösung 1 : 1000 in 5 Minuten) erzeugt werden konnte. — Die Zeichen einer Sympathikuserregung sind also in den akinetisch-hypertonischen Fällen ganz wesentlich spärlicher als die der Parasympathikuserregung und noch recht fragwürdig und unbestimmt.

Die Störungen in den beiden vegetativen Systemen in den akinetisch-hypertonischen Fällen würden, worauf bereits Frank für den Parasympathikus bei der Paralysis agitans hinweist, mit den übrigen Versuchsergebnissen, nach denen die Anomalien des Spannungszustands der Muskeln gewisse noch nicht voll geklärte Beziehungen zu jenen Systemen haben, in gewissem Einklang stehen. Aber bisher kann die mangelnde Übereinstimmung zwischen der Regelmäßigkeit im Vorhandensein der Spannungsanomalien und der Unregelmäßigkeit der Störungen des vegetativen Systems sowie deren sehr häufiger Beschränkung auf kleine Gebiete dieses Systems nicht erklärt werden.

Wie ausgeführt, scheinen sich die erwähnten Beziehungen zwischen den Spannungsanomalien der Muskeln und vegetativem System auf die beiden Untergruppen dieses Systems zu erstrecken. Es ist aber auszuschließen, daß die Rigidität und der Tremor nur auf rein vegetativem Wege zustande kommen, da die Ergebnisse der Aktionsstrom- und Kreatininuntersuchungen dagegen sprechen. Man hat nach allem den Eindruck, daß es sich um kombiniert tetanische und tonische Zustände handelt. Damit kommen wir zu dem gleichen Schluß, wie Riesser in seiner neuesten Veröffentlichung über die Ergebnisse der Muskelpharmakologie. Dieser Forscher gelangte auf Grund der bisherigen Untersuchungen und eigener Versuche zu der Ansicht, daß die Bewegung der Skelettmuskeln niemals reine Tetani, sondern das Ergebnis von Tetanus plus Tonus sind¹⁾. Bei den Spannungsanomalien der Muskulatur bei der Paralysis agitans, der Katatonie, der Hypnose, die

¹⁾ Ähnlich auch Frank, Nothmann u. Hirsch-Kaufmann in ihrer letzten nicht mehr berücksichtigten Veröffentlichung (Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 37).

ohne Ermüdungserscheinungen, ohne Stoffwechselerhöhung und Vermehrung der Wärmebildung einhergehen, fand Rehn, wie erwähnt, neuerdings Aktionsströme tetanischen Charakters, die sich aber quantitativ durch geringere Intensität der Einzelstöße von denen der normalen Willkürkontraktion unterscheiden sollen. Riesser nimmt deshalb Tetani von geringerer Intensität bei stark erhöhtem Tonus in diesen Fällen an, also tonisch modifizierte Tetani. Der Tonus hat sich hier gegenüber dem der normalen Muskeln verstärkt, die tetanische Erregung ist in dem gleichen Maße zurückgegangen. Also eine Kombination von Tetanus und Tonus sieht auch Riesser in diesen Zuständen. Auch Frank wies bereits darauf hin, daß nicht jeder Aktionsstrom gegen die tonische Natur einer Muskelkontraktion spreche. Die Anschauung von der Verstärkung des Tonus bei der Rigidität gegenüber dem Tetanus ließe sich auch mit dem Ergebnis dieser Arbeit wohl in Einklang bringen. Jedoch ist bei dieser Theorie das Vorhandensein eines Tremors bzw. einer Tremorbereitschaft nicht berücksichtigt, das vielleicht auf eine sei es nun indirekt über das Tonussubstrat oder, was wahrscheinlicher ist, direkt vom Zentralorgan aus erzeugte eigenartige Fibrillenerregung hinweist, die einerseits zum Sympathikus, andererseits zu der Tonusänderung in irgendeiner Beziehung steht.

Bemerkenswert ist es, daß gerade der tremorlose Fall H. eine außerordentliche Verlangsamung der Bewegungen zeigte, so daß man bei den Muskelkontraktionen dieses Falles oft beinahe etwas an diejenigen der glatten Muskeln erinnert wird. Es erhebt sich die Frage, ob die Tonussteigerung hier die tetanische Erregung noch mehr als in den anderen Fällen überwiegt, so daß es zu Tremorercheinungen nicht mehr kommen kann. Daß noch eine tetanische Erregung in diesem Fall vorhanden ist, zeigen die Aktionsstromuntersuchungen. Ob die Aktionsströme hier eine geringere Intensität der Einzelstöße als in meinen andern Fällen aufweisen, was die obige Vermutung bestätigen würde, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Auch bei Anwendung der Riesserschen Theorie bleibt noch die Frage offen, inwieweit beide vegetativen Systeme bei Entstehung der Spannungsanomalien in den akinetisch-hypertonischen Fällen mitwirken.

Die Ergebnisse und Schlußfolgerungen aus den Untersuchungen an den akinetisch-hypertonischen Fällen sind folgende: 1. Bis auf vereinzelte Ausnahmen besteht in diesen Fällen eine durch verschiedene Mittel zu demonstrierende und auf verschiedene Weise sich kundgebende Tremorbereitschaft, auch dann, wenn die Rigidität äußerst gering und mit den gewöhnlichen Mitteln kaum nachweisbar ist.

2. In vereinzelten durch wachsartigen Charakter der Rigidität, stark kataleptische Erscheinungen und Langsamkeit der Bewegungen

ausgezeichneten, besonders stark an katatonische Zustände erinnernden Fällen fehlt diese Tremorbereitschaft und jeglicher Tremor in den rigiden Muskelgruppen und ist auch durch kein Mittel hervorzurufen.

3. Außer durch Abkühlung und zuweilen psychische Einflüsse läßt sich in den unter 1 genannten Fällen durch subcutane Injektion von Kokain und Adrenalin ein starker Tremor hervorrufen oder der vorhandene erheblich verstärken. Dieser Tremor kommt sehr wahrscheinlich durch Wirkung dieser Mittel auf das Zentralnervensystem, und zwar vielleicht, beim Adrenalin ziemlich sicher durch Wirkung auf die Sympathikuszentren im Zwischenhirn zustande.

4. Die gleichen Mittel bewirken bei intramuskulärer Applikation in diesen Fällen eine Herabminderung der Rigidität, wie auch schon anderweitig festgestellt wurde.

5. Durch das wahrscheinlich direkt im Muskel angreifende Atropin ist bis zu einem gewissen Grade eine Herabminderung der Rigidität wie des Tremors zu erzielen.

6. Diese Ergebnisse sprechen unter Berücksichtigung neuerer Ergebnisse anderer Autoren sowie der Häufigkeit sonstiger partieller Störungen des vegetativen Nervensystems in den vorliegenden Fällen für eine Beteiligung dieses Systems an dem Zustandekommen der Rigidität wie des Tremors in derartigen Fällen. Auch die Ergebnisse der Kreatininuntersuchungen sprechen nicht unbedingt dagegen. Jedoch kann es sich nur um eine Beteiligung, nicht um eine ausschließliche Wirkung dieses Systems handeln, da die Ergebnisse der Aktionsstromuntersuchungen auf tetanische Vorgänge hinweisen. Wahrscheinlich handelt es sich bei den erwähnten Erscheinungen um kombiniert tetanische und tonische Zustände.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling spreche ich für Überlassung der Fälle, Herrn Prof. Dr. Schittenhelm für die Bereitwilligkeit, mit der er die Aktionsstromuntersuchungen in der medizinischen Klinik gestattete, ferner Herrn Privatdozenten Dr. Bürger für die Kreatininuntersuchungen und die Anleitung und aktive Teilnahme bei den Aktionsstromuntersuchungen meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

Becker: Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **23**, H. 35/96. — Berger: Zur Pathogenese des katat. Stupors. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 15. — Bethe: Die Dauerverkürzung der Muskeln. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **142**, 1911. — A. Biedl: Innere Sekretion. 2. Aufl. Verlag v. Urban und Schwarzenberg 1913. — Binz: Beiträge zur Kenntnis der Kaffeebestandteile. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **9**, S. 31, 1878. — De Boer: Die autonome Innervation des Skelettmuskeltonus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **190**, S. 42, 1921. — Bornstein

und Saenger: Untersuchungen über den Tremor und andere pathologische Bewegungsformen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**, 1, 1914. — Bostroem: Der amyostat. Symptomenkomplex und verwandte Zustände. — 11. Jahresv. d. Ges. dtscher. Nervenärzte in Braunschweig, Sitzungsber. v. 16./17. 9. 1921. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **26**, S. 483, 1921. — Bürger: Beiträge zum Kreatininstoffwechsel. I. Die Bedeutung des Kreatinin-Koeffizienten. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **9**, H. 4, 1918. — Derselbe: II. Die Kreatin- und Kreatininausscheidung bei Störungen des Muskelstoffwechsels. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **1919**, **9**, H. 5/6. — Bumke: Handb. f. Neurol. v. Lewandowsky. **2**, S. 1107, 1910. — Eppinger, Falta und Rudinger: Über Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. **66**, S. 1, 1908. — Foerster: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **73**, S. 1, 1921. — Forster: Paralysis agitans. Handb. d. Neurol. v. Lewandowsky. **3**, 1912. — Frank: Über Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. Berl. klin. Wochenschr. **1919**, S. 1057. — Derselbe: Über sarkoplasmatogene (tonogene) Fibrillenaktion (idomuskuläre Zuckungen, Sehnenphänomene). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **71**, S. 146, 1921. — Derselbe: Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vagotonie und Sympathicotonie. Dtsch. med. Wochenschr. **1921**, S. 159 u. 190. — Frank und Katz: Zur Lehre vom Muskeltonus. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **90**, 1921. — Frank und Notmann: Über die Wirkung parasympathikotroper Mittel auf die quergestreifte Muskulatur des Menschen. Zeitschr. f. d. exp. Med. **24**, 1921. — Höber: Lehrbuch f. Physiol. Verl. v. Julius Springer, Berlin 1919. — Hinsin: Cocainwirkung bei stuporösen Paralysen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **74**, 1922. — Jakob: Der amyostat. Symptomenkomplex und verwandte Zustände. Ref. a auf d. 11. Jahresvers. d. Ges. dtscher. Nervenärzte. 1921. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, S. 62, 1922. — Kahn: Beiträge zur Lehre v. Muskeltonus. Pflügers Arch. f. Physiol. **177**, S. 294. — Lewandowsky: Die zentralen Bewegungsstörungen. Handb. d. Neurol. v. Lewandowsky. Allg. Teil. **1910**. — F. H. Lewy: Tonusprobleme in der Neurologie. II. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **63**, S. 256, 1921. — Ders.: Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **58**, S. 310, 1920. — Martini: Über den Muskeltonus. Münchn. med. Wochenschr. **1922**, S. 558. — C. Mayer und John: Zur Symptomatologie des Parkinsonschen Formenkreises. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **25**, S. 62, 1921. — K. Mendel: Die Paralysis agitans. Berlin 1911, v. Karger. — Meggendorfer: Über Encephalitis lethargica, Schlaf und Scopolaminwirkung. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, S. 159, 1921. — H. H. Meyer: Zur Physiologie der Muskelbewegung. Med. Klinik. **1920**, S. 1278. — Meyer-Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. Verl. v. Urban und Schwarzenberg. S. 453, 1914. — L. R. Müller: Das vegetative Nervensystem. Verl. v. Julius Springer, Berlin 1920. — Pekelharing und Hoogenhuyze: Die Bildung des Kreatins im Muskel beim Tonus und bei der Starre. Zeitschr. f. psych. Chemie. **64**, S. 262, 1910. — Rehn: Elektrophysiologie krankhaft veränderter menschlicher Muskeln. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**, H. 3 und 4. — Ders.: Über myoelektrische Untersuchungen bei hypnotischer Katalepsie. Klin. Wochenschr. **1922**, S. 309. — Ders.: Myoelektrische Untersuchungen bei Striatumerkrankungen. Klin. Wochenschr. **1922**, S. 673. — Riesser: Über Tonus und Kreatingehalt der Muskeln in ihren Beziehungen zur Wärmeregulation und zentral sympathischer Erregung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **80**, S. 183, 1917. — Ders.: Untersuchungen an überlebenden roten und weißen Kaninchenmuskeln. Pflügers Arch. f. Physiol. **190**, S. 137, 1921. — Ders.: Neuere Ergebnisse der Muskelpharmakologie. Klin. Wochenschr. **1922**, S. 1317. —

Riesser u. Neuschloss: Physiologische und kolloidchemische Untersuchungen über den Mechanismus der durch Gifte bewirkten Kontraktur quergestreifter Muskeln. I. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmokol. **91**, H. 6, 1921 und II. ebenda **92**, H. 4/6, 1922. — V. Sarbo: Über die Encephalitis epidemica usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, H. 5/6, 1922. — Schäffer: Vagus und Sympathicus. Klin. Wochenschr. 1922, S. 909. — Ders.: Beiträge zur Frage der autonomen Innervation des Skelettmuskels. Pflügers Arch. f. Physiol. **185**, S. 42, 1922. — Schulz: Der Verlauf der Kreatininausscheidung im Harn des Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Muskelarbeit. Pflügers Arch. f. Physiol. **186**, S. 125, 1921. — Siemerling und Oloff: Über Pseudosklerose. Klin. Wochenschr. 1922. — Spiegel: Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Referatenteil. **22**, S. 142, 1920. — F. Stern: Über das Salbengesicht bei epidemischer Encephalitis. Neurol. Zentralbl. Ergänzungsbd. 1921, S. 64. — Stertz: Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie. Berlin 1921, Verl. v. Karger. — Ders.: Die funktionelle Organisation des extrapyramidalen Systems und der Praedilectionstypus der Pyramidenlähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, S. 481, 1921. — Cecile u. Oskar Vogt: Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, 1920. — Weigelt: Elektromyographische Untersuchungen über den Muskeltonus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, S. 129, 1922. — v. Weizsäcker: Muskelkoordination und Tonusfrage. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, S. 262, 1922.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling].)

Beobachtungen beim akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex. II.

Von
Prof. Dr. W. Runge,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 8. September 1922.)

Die Beobachtung, daß Kältereize den Tremor bei dem akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex vielfach erheblich verstärken oder ihn überhaupt erst hervorrufen und daß dieser Tremor dann dem Kältetremor Gesunder durchaus gleicht, nur daß er erheblich stärker als dieser ist, ferner die Tatsache, daß beim Gesunden Tremor und Steigerung des Muskeltonus Faktoren der Wärmeregulation darstellen, legen die Frage nahe, ob etwa bei den akinetisch-hypertonischen Fällen Störungen der

Wärmeregulation

nachzuweisen sind. Schon bei der echten Paralysis agitans hatten einige Forscher vasomotorische Störungen festgestellt. Es wird blaurote Verfärbung der Haut an den Händen und abhängigen Teilen des Körpers (Klieneberger, Schwartz, Dierks, Mosse, s. Forster), ferner Glanzhautbildung, Oedem der Akra (Alquier), starke Dermographie (Borgherini, Mendel) erwähnt. Strümpell fand bei der Paralysis agitans die innere Körpertemperatur normal, die periphere oft erhöht. Apolinari, Fuchs, Gowers, Bychowski, Heimann, Alquier, Leva, Grasset fanden Erhöhung der Hauttemperatur auf der stärker zitternden Seite. Fuchs stellte einmal eine um $0,3-0,4^{\circ}\text{C}$ höhere Achseltemperatur auf der nie zitternden Seite gegenüber der andern fest. Dasselbe fand Klieneberger. Alquier (Mendel) kann die Temperatursteigerung nicht als Folge des Zitterns ansehen, da auch bei der Paralysis agitans sine agitatione eine Temperatursteigerung beobachtet und wiederum bei andern Kranken mit Zittern und andersartigen Bewegungsstörungen (Chorea usw.) vermißt werde. Fuchs (s. Mendel) will unter 26 Kranken 9 mal Temperatursteigerungen bis $39,4$, und zwar während der subjektiven Wärmesensationen gefunden haben. Mendel fand dagegen Hitzegefühl immer, Temperatursteigerungen nie. Speziell von einer Kranken mit postencephalitischem amyostatischem Symptomenkomplex berichtet Grünewald. Diese saß oft trotz der Winterkälte im

Garten, ohne die Kälte unangenehm zu empfinden. — Auch von meinen 25 Fällen, die in der Mehrzahl dem postencephalitischen akinetisch-hypertonischen Syndrom, vereinzelt der Paralysis agitans sine agitatione angehörten, klagten einige über abnormes Hitzegefühl, besonders im Kopf. Ebenso konnte gelegentlich eine subjektive Unempfindlichkeit, andererseits aber auch gelegentlich eine Überempfindlichkeit gegen Kälte festgestellt werden, so bei einem Kranken mit oft auffallend niedriger Körper- und Hauttemperatur. Viele Fälle hatten eine sehr starke Dermographie, in einem wahrscheinlich nicht encephalitischen Fall fand sich eine stark livide Verfärbung beider Hände, zuweilen auch eine eigenartige Schwellung der linken Vola manus und in einem andern Fall mit anfänglichen rhythmisch-myoklonischen Bewegungen im r. Arm, die auch später nicht ganz schwanden, und späterem ausgesprochenem akinetisch-hypertonischem Syndrom wurde eine vorübergehende Schwellung der r. Hand und des r. Fußes beobachtet, an den Extremitäten, in denen die amyostatischen Erscheinungen am stärksten waren. Es kommen also sicher ausgesprochene vasomotorische Störungen in solchen Fällen vor.

Es wurden ferner in einer Reihe von den genannten Fällen die Hauttemperaturen genauer festgestellt, und zwar die der unbedeckten Gesichtshaut. Bei den ersten Hauttemperaturmessungen von 12 amyostatischen Fällen (inklusive zweier sonst nicht berücksichtigter Paralysis-agitans-Fälle) fand sich eine durchschnittliche Temperatur der Gesichtshaut von $34,7^{\circ}\text{C}$, bei 22 andersartigen, nicht fiebernden Kranken eine solche von $34,0^{\circ}\text{C}$ (bei einer Außentemperatur von 16 bis 21°C). Die höchsten Temperaturen bei den Amyostatikern waren: $35,8$, $35,9$, $36,0$, $36,4$, $36,5$ bei den andern Fällen: $34,9$, $35,0$, $35,4$, $35,5$. Ein Amyostatiker, der gelegentlich auch eine abnorm niedrige Innentemperatur hatte, zeigt eine Hauttemperatur von $29,9^{\circ}$, eine Zahl, die von keinem andersartigen Kranken erreicht wurde. Eine Wiederholung der Messungen nach einiger Zeit ergab keine so eindeutige Erhöhung der Hauttemperaturen bei den Amyostatikern. Wegen dieser widersprechenden Ergebnisse wurde bei erneuten Messungen auf das Vorhandensein einer stets gleichen Außentemperatur geachtet, ferner Messungen zuerst nur in nüchternem Zustand, später nach dem Mittagessen vorgenommen. Bei der Untersuchung in nüchternem Zustand ergab sich, bei einer Außentemperatur von 19°C für 13 Amyostatiker eine durchschnittliche Gesichtshauttemperatur von $34,3$, für 15 andersartige Fälle eine solche von $34,5$. Die Höchstzahlen waren bei den Amyostatikern: $34,8$, $35,2$, $36,0$, bei den andern Fällen: $34,9$, $35,2$, $35,6$. Die Zahlen waren also hier in beiden Gruppen ziemlich gleich, obwohl ein Amyostatiker eine bei den andern Fällen nicht vorkommende Höhe von 36°C aufwies. — Die Messungen nach dem Mittagessen

ebenfalls bei einer Außentemperatur von 19°C ergaben bei 7 Amyostatikern eine Durchschnittstemperatur von $35,3$, bei 16 anderen $34,5^{\circ}\text{C}$. Die Höchstzahlen sind bei Amyostatikern $35,6$, $35,8$, $36,2$, bei den andern: $35,2$, $35,4$, $35,5$. Die Amyostatiker zeigten also nach der Nahrungsaufnahme durchschnittlich etwas höhere Hauttemperaturen als in nüchternem Zustand und als andersartige Fälle, bei denen die Hauttemperatur im Durchschnitt die gleiche wie vor der Nahrungsaufnahme war. Gelegentlich fiel bei ersteren auch eine sehr starke Rötung des Gesichts und starker Schweißausbruch nach dem Essen auf. Sie zeigen also eine stärkere Wärmezufuhr zur Haut nach der Nahrungsaufnahme, wahrscheinlich infolge stärkerer Gefäßdilatation. Um noch exaktere Resultate zu bekommen, wurden weitere Hauttemperaturmessungen bei jeweils den gleichen Fällen $\frac{1}{2}$ Stunde vor und $\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Essen vorgenommen. Die Resultate sind aus folgender Tabelle ersichtlich; da die Messungen an mehreren Tagen hintereinander im Sommer vorgenommen wurden, war es nicht möglich, eine gleiche Außentemperatur, wie bei den ersten Untersuchungen im Winter zu erzielen.

Amyostatische Fälle.

Nr.	Name	Diagnose	Zahl d. Doppel- mes- sungen	Temperaturdifferenz vor und nach d. Essen		Keine Differenz
				Zunahme	Abnahme	
1.	M.	Akinet.-hyperton. Syndrom bei Encephalitis	4	3 (0,1—0,5°)	1	—
2.	Be.	„	4	4 (0,1—1,3°)	—	—
3.	Bü.	„	6	6 (0,2—0,7°)	—	—
4.	Sch.	„	5	5 (0,3—0,8°)	—	—
5.	H.	„	4	3 (0—0,4°)	—	1
Sa.			23	21 = 91°/o	1 = 4,5°/o	1 = 4,5°/o

Andere Fälle.

1.	E.	Depress.	5	5 (0,1—0,5°)	—	—
2.	O.	Depress.	5	5 (0,2—0,6°)	—	—
3.	M.	Alc.	5	5 (0,2—0,8°)	—	—
4.	K.	Psychop. + Kopfschuss.	5	5 (0,1—0,5°)	—	—
5.	A.	Alc.	4	3 (0—0,5°)	—	1
6.	J.	Neurasth.	5	5 (0,3—0,7°)	—	—
7.	Arn.	Hebephre.	2	2 (0,6—0,8°)	—	—
8.	J.	Alc.	4	4 (0,3—0,6°)	—	—
Sa.			35	34 = 97°/o	—	1 = 2,9°/o

Die Untersuchungen ergaben also bei den Amyostatikern und Nichtamyostatikern keine wesentlichen Differenzen in den Temperaturzunahmen bzw. Abnahmen vor und nach dem Essen. Die Gründe für dieses gegenüber dem früheren verschiedene Ergebnis sind vielleicht darin zu suchen, daß die Amyostatiker zum Teil vor den letzten Ver-

suchsreihen einer sehr intensiven Arsenkur unterworfen waren, durch die besonders die vegetativen Störungen beeinflusst wurden. Bei den unbehandelten Fällen traten jedenfalls höhere Hauttemperaturen und stärkere Erhöhung der Temperaturen nach der Nahrungsaufnahme als in den andern Fällen zutage. Immerhin zeigt auch einer der zuletzt untersuchten Fälle eine Steigerung von $1,3^{\circ}$, die von andern Fällen nie erreicht wurde. — Gewisse Abweichungen ergeben sich nun auch bei regelmäßiger Kontrolle der Körpertemperatur bei den Amyostatikern. Bei 10 von 16 amyostatischen Fällen fanden sich als niedrigste Achselhöhlentemperaturen $35,7\text{--}36,0^{\circ}\text{C}$, also auffallend niedrige Temperaturen. Ebenso waren die Rektaltemperaturen gelegentlich auffallend niedrig, betrugen $35,8, 36,1, 36,2^{\circ}\text{C}$. Nur bei einem Kranken von den speziell darauf untersuchten Fällen war aber die Temperatur längere Zeit auffallend niedrig, bei allen übrigen nur gelegentlich. Auch von Sicard werden die niedrigen Rektaltemperaturen in solchen Fällen erwähnt. Messungen der Rektaltemperaturen $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Mittagessen und $\frac{3}{4}$ Stunden nachher bei den gleichen Fällen mehrere Tage hintereinander durchgeführt ergaben bei den Amyostatikern gewisse Unterschiede gegenüber andersartigen Fällen:

Amyostatische Fälle.

Nr.	Name	Diagnose	Zahl d. Doppel-messungen	Temperaturdifferenz vor und nach d. Essen		Keine Differenz
				Zunahme	Abnahme	
1.	H.	Hyperton.-akinet. Syndrom b. Encephalitis	14	4	9	1
2.	Bü.	„	11	2	9	—
3.	Br.	„	9	7	2	—
4.	M.	„	5	1	3	1
5.	Sch.	„	5	4	1	—
6.	Be.	„	6	2	4	—
Sa.			50	$20 = 40\%$ $28 = 56\%$		$2 = 4\%$

Andere Fälle.

1.	M.	Imbec.	5	3	1	1
2.	J.	Alc.	5	2	2	1
3.	J.	Neurasth.	6	4	1	1
4.	Arn.	Hebeph.	4	3	—	1
5.	O.	Depress.	5	4	—	1
6.	E.	Depress.	5	2	2	1
7.	A.	Alc.	5	1	3	1
8.	Ma.	Alc.	5	2	2	1
9.	K.	Psychop. + Kopfschuss.	5	—	4	1
Sa.			45	$21 = 47\%$ $15 = 33\%$		$9 = 20\%$

Die Amyostatiker zeigten also häufiger eine Abnahme als Zunahme der Körpertemperatur nach der Nahrungsaufnahme, die andersartigen Fälle häufiger eine Zunahme oder gar keine Änderung der Temperatur. Insbesondere zeigten 4 Amyostatiker bei 5, 6, 11 und 14 Tage lang fortgesetzten Messungen mit einigen Ausnahmen, bei denen die Temperatur höchstens um $0,1^{\circ}$, nur einmal um $0,3^{\circ}$ stieg, fast dauernd eine Abnahme der Körpertemperatur nach der Nahrungsaufnahme. Temperaturabnahmen kamen auch bei andersartigen Fällen vor, aber regelmäßig nur in einem Fall von Psychopathie mit leichter Kopfschußverletzung mit Eröffnung der Stirnhöhle, auch waren hier die Temperaturabnahmen nur minimale im Vergleich zu den amyostatischen und gingen nur einmal über $0,5^{\circ}$ hinaus. Überhaupt kamen über $0,1^{\circ}$ C hinausgehende Temperaturabnahmen nach der Nahrungsaufnahme bei 45 Messungen andersartiger Fälle nur 3 mal vor, unter 50 Messungen bei den Amyostatikern aber 21 mal, was dafür spricht, daß wirkliche Temperaturabnahmen bei den Amyostatikern häufig sind, bei andersartigen Fällen nur ausnahmsweise vorkommen. $0,1^{\circ}$ nicht übersteigende Abnahmen dürften auch kaum auf wirkliche Abnahmen der Körpertemperatur schließen lassen, sondern innerhalb der Fehlergrenze liegen. Überhaupt waren ganz allgemein die Temperaturdifferenzen vor und nach der Nahrungsaufnahme bei den Amyostatikern größere als bei den andersartigen Fällen, so daß die Temperaturkurven bei den Amyostatikern größere Zacken aufweisen, während sie sich bei den andern Fällen mehr einer graden Linie nähern. Eine befriedigende Erklärung für die Temperaturabnahme ist nicht zu geben. Möglicherweise beruht sie auf einer vermehrten Wärmeabgabe durch Dilatation der Hautgefäße, auf die ja auch schon die anfänglich festgestellte stärkere Erhöhung der Hauttemperatur bei den ersten Versuchen hinwies. Aber gleichzeitige Messungen der Rektal- und Hauttemperatur vor und nach dem Essen ergaben keine bestimmten Korrelationen zwischen beiden. Andererseits kann man auch an eine Störung der Wärmebildung bei den Amyostatikern denken. erinnert werden wir bei diesen Ergebnissen an gewisse von Grafe erhobene Befunde, der bei einigen katatonischen Stuporen nur eine geringfügige Reaktion des Körpers auf die Nahrungszufuhr durch Stoffwechseluntersuchungen feststellen konnte; ob diese Befunde auch bei den hypertonisch-akinetischen Fällen erhoben werden, ist natürlich nicht zu sagen. Es ist aber von Interesse, daß bei den ebenfalls bewegungsarmen und starren Stuporkranken Stoffwechselbefunde festgestellt sind, die eine geringe oder fehlende Temperaturerhöhung nach der Nahrungsaufnahme erklären würden. — Jedenfalls also ergeben die Untersuchungen in unseren Fällen Unterschiede der Temperaturregulierung gegenüber andersartigen Fällen, Unterschiede aber, die durch das Vorhandensein der Rigidität

und des Tremors an sich nicht befriedigend erklärt werden können, da man zunächst eher eine stärkere Wärmeproduktion hierbei erwarten würde. Immerhin sind Wärmeregulationsstörungen bei der Lokalisation der Krankheitsprozesse in den vorliegenden Fällen im striären System nicht weiter verwunderlich. Wiesen doch Bechterew u. a. Beziehungen zur Wärmeregulation für den Thalamus, Aronsohn und Sachs, Richet, Gerard, White, Schultze u. a. für das Striatum, vor allem Isenschmid und Krehl für den Hypothalamus nach. Speziell der Hypothalamus, dessen Ganglienzellmassen in Abhängigkeit vom Striatum stehn (Spiegel), beeinflußt die autonomen Innervationen und enthält bekanntlich, wie Karplus und Kreidl nachwiesen, ein Sympathikuszentrum, von dem aus die Schweiß- und Tränensekretion sowie die Konstriktion der Blutgefäße beeinflußt wird, also Funktionen, die mit der Wärmeregulation in inniger Beziehung stehen. Auch Leschke fand, daß die Wärmeregulation und die Fähigkeit, auf eine Infektion mit Temperatursteigerung zu antworten, an das Erhaltensein des hinteren Teils der Regio subthalamica gebunden ist. Nach Ausschaltung des Zwischenhirns blieben nach Citron und Leschke Infektionsfieber, Kochsalzfieber, Fieber durch Paraffin und Tetrahydronaphtylamin aus. H. H. Meyer nimmt in jenen Gegenden ein Wärme- und Kältezentrum an, das erstere soll dem Sympathikus, das letztere dem Parasympathikus angehören. Ferner wird speziell die chemische Wärmeregulation durch Zunahme des Muskeltonus und Muskelzittern mit der Regio subthalamica in Verbindung gebracht (Isenschmid). Alles dies läßt das Vorkommen von Temperaturregulierungsstörungen in unseren Fällen durchaus erklärlich erscheinen. Hinzu kommt, daß speziell bei anderen Formen der Encephalitis epidemica von zwei Forschern eigenartige Temperaturabweichungen festgestellt wurden, die in enger Beziehung mit dem in diesen Fällen so häufig gestörten Schlaf standen. Es fand nämlich Misch in einem Fall von choreatischer Form der Encephalitis epidemica im Schlaf normale Temperaturen, während am Tage Fieber bestand. Lust konnte bei Kindern mit der bekannten postencephalitischen Schlafstörung und Unruhe in gewissem Gegensatz hierzu durch Fiebererzeugung Schlaf hervorrufen. Ferner fand Fischer in einem Fall von epidemischer Encephalitis mit linksseitigen rhythmischen Zuckungen, die den vielfach beschriebenen myoklonischen Zuckungen glichen und auch auf Läsion der Zentralganglien zurückgeführt werden müssen, auf der linken Körperhälfte, solange Fieber infolge eines Decubitus bestand, höhere Körper- und Hauttemperaturen als rechts. Die Sektion ergab interessanterweise im rechten Thalamus und Linsenkern deutlich stärkere Veränderungen als links. Fischer führt die halbseitigen Temperaturdifferenzen darauf zurück, daß das pyrogene Agens (Toxin) auf das stärker erkrankte Gebiet mehr einwirkte, als auf das schwächer erkrankte.

In Hinblick auf alle diese Beobachtungen wurde versucht, in meinen Fällen noch auf andre Weise Temperaturregulierungsstörungen festzustellen. Es wurde dabei auf alte, aber immer noch zitierte Versuche von R. Stern zurückgegriffen, der durch langsame Abkühlung und Erwärmung in Bädern unter Vermeidung jedes brüsken Hauteizes (Kälte- oder Wärmereiz) die Gegenregulation prüfte. In derartigen Bädern — so nimmt Stern an — sollen die Wasserverdunstung an der Hautoberfläche, die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung größtenteils zum Fortfall kommen. Die Kranken wurden also entsprechend dem Sternschen Vorschlag bei den Abkühlungsversuchen in ein thermisch indifferentes Bad von 37°C (in den ersten 18 Versuchen), bzw. 35° (in den übrigen Versuchen) gesetzt, nachdem vorher die Körpertemperatur festgestellt war, dann das Bad, dessen Wasser sie bis zum Hals bedeckte, langsam abgekühlt und der Versuch beendet, sobald deutliche und anhaltende Zeichen der Gegenregulation in Form von Zittern eintraten. Die Wassertemperatur und Körpertemperatur wurden auch am Ende des Versuchs gemessen. Die Messungen wurden immer mit dem gleichen Thermometer in den ersten 18 Versuchen im Munde vorgenommen, was von der Vorschrift Sterns abweicht, der 12 cm tief im Rectum maß, um die Körperinnentemperatur zu erhalten. Die Mundmessung schien mir zunächst besser, da bei der Rectalmessung ein großer Teil des Körpers aus dem Wasser herauskommt und abgekühlt wird, bei der Mundmessung nicht. Da sich aber herausstellte, daß einige amyostatische Kranke den Mund bei der Mundmessung nicht genügend geschlossen halten konnten, so daß Fehler möglich wurden, wurde diese Methode später aufgegeben und nach Sterns Vorschrift rectal gemessen. Zur Kontrolle wurden andere Fälle mit psychischen oder nervösen Störungen herangezogen. War Zittern schon vor dem Bade vorhanden, so wurde eine Verstärkung des Zitterns durch die Abkühlung als regulatorisches Zeichen angesehen. Die erste Versuchsreihe bei Mundmessung ergab folgendes:

Amyostatische Fälle (Badetemperatur im Beginn 37°).

Durchschnittl. Differenz zwischen Kör- peranfangs- und Endtemperatur bei	Durchschnittl. Endtemperatur des Bades
5 Fällen = $-0,21^{\circ}\text{C}$	30,8 $^{\circ}\text{C}$
3 „ = 0°C	

Andere Fälle.

bei 7 Fällen = $-0,66^{\circ}\text{C}$	29,5 $^{\circ}\text{C}$
2 „ = $+0,07^{\circ}\text{C}$	

Das Zittern setzte also bei den Amyostatikern durchschnittlich bei $1,3^{\circ}$ höherer Wassertemperatur als in den andern Fällen ein, ferner bei um $0,45^{\circ}$ geringerer Abkühlung der Mundtemperatur. Ein Teil

der andern Fälle zeigte eine so prompte Wärmeregulation, daß die Körpertemperatur bei Eintritt des Zitterns schon ganz geringfügig erhöht war.

2. Versuchsreihe. Anfangstemperatur des Bades 35° C. Körper-

Amyostatische Fälle.

Nr.	Name	Diagnose	Differenz d. Körpertemperatur bei Beginn und Ende des Bades	Endtemperatur des Bades
1.	B.	Akinet.-hyperton. Zustand b. Encephalitis	— 0,1	30,0
2.	J.		— 0,05	31,0
3.	H.	„	+ 0,225	28,0
4.	M.	„	+ 0,05	30,0
5.	H.	„	— 0,28	30,0
6.	R.	„	— 0,05	30,0
7.	J.	Hyperton. Syndrom ohne sichere Encephal.	— 0,05	33,0
8.	K.	Paral. agit. sine agitatione	+ — 0	33,0
Durchschnittszahlen				30,6
				$\left\{ \begin{array}{l} 5 (63^{\circ}/_0) = - 0,12 \\ 2 (25^{\circ}/_0) = + 0,14 \\ 1 (12^{\circ}/_0) = + - 0 \end{array} \right.$

Andere Fälle.

1.	B.	Katat.	— 0,18	30,0
2.	B.	Katat.	+ — 0	31,0
3.	Sch.	Hebephr.	+ 0,45	24,0
4.	A.	Epil.	— 0,11	28,0
5.	L.	Melanch.	+ — 0	30,5
6.	B.	Imbec.	+ — 0	30,0
7.	B.	Melanch.	— 0,23	25,5
8.	H.	Infantil. Imbec. . . .	+ 0,3	25,5
9.	Br.	Poliomyelitis	+ 0,25	25,5
10.	M.	Katat.	— 0,1	31,0
11.	K.	Imbec.	+ 0,2	28,0
12.	P.	Hebephr.	— 0,1	28,5
13.	J.	Epil.	— 0,02	28,5
14.	K.	Hyst.	+ 0,05	33,0
15.	R.	Alc. chron.	— 0,11	30,3
16.	J.	Paral.	+ 0,15	31,5
17.	G.	Hebephr.	— 0,09	29,5
18.	G.	Demenz (Alzheim?) . .	— 0,18	30,0
19.	R.	Alc. chron.	+ — 0	31,0
20.	K.	Hyst.	+ 0,2	27,0
21.	Kl.	Melanch.	+ 0,1	29,5
22.	P.	Poliomyelit.	— 0,2	30,0
Durchschnittszahlen				29,0
				$\left\{ \begin{array}{l} 10 (45^{\circ}/_0) = - 0,1 \\ 8 (36^{\circ}/_0) = + 0,2 \\ 4 (18^{\circ}/_0) = + - 0 \end{array} \right.$

innentemperatur 12 cm tief im Rectum gemessen. Vor dem Messen und Beginn des Bades lagen die Kranken $\frac{1}{2}$ Stunde im Bett. Die Körperinnentemperatur wurde am Ende des Versuchs im Bade bei Knieellenbogenlage gemessen, wobei selbstverständlich eine Berührung des Thermometers mit dem Wasser vermieden wurde. Die Versuche wurden vor dem Mittagessen in nüchternem Zustande des Kranken vorgenommen.

Sehr erhebliche Unterschiede zeigen also die beiden Gruppen von Fällen nicht. Immerhin setzte das Zittern bei den Amyostatikern bei durchschnittlich $1,6^{\circ}$ höherer Wassertemperatur ein, als bei den andersartigen Fällen. Ein Teil der Amyostatiker hatte zur Zeit des Zittereintritts bei geringer Erniedrigung der Wassertemperatur durchschnittlich etwa die gleiche Senkung der Körperinnentemperatur erfahren wie ein Teil der andersartigen Fälle bei stärkerer Erniedrigung der Wassertemperatur; die Abkühlung erfolgte also bei den ersteren relativ schneller. Der Prozentsatz mit Abkühlung der Innentemperatur war bei den Amyostatikern (63%) erheblich größer als bei den andern Fällen (45%). Auch zeigten erheblich weniger Amyostatiker überhaupt keine Temperaturänderung oder -Steigerung als andere Fälle. Die Temperatursteigerungen waren bei letzteren durchschnittlich etwas, aber wenig größer als bei den 2 Amyostatikern, die überhaupt nur eine solche aufwiesen. Der eine von letztern zeigte nur eine ganz geringe Rigidität der Beine, der andere eine solche der Arme, aber ohne Tremor. Die Amyostatiker schienen also auf eine langsame Abkühlung weniger häufig mit einer Steigerung der Innentemperatur zu reagieren wie andere Fälle, wenigstens innerhalb der Zeit bis zum Eintritt des Zitterns. Dies, wie die schnellere Abkühlung in einem Teil der Fälle kann entweder damit erklärt werden, daß die physikalische Regulation durch Konstriktion der Hautgefäße (und damit Verdrängung des Blutes in die Gefäße des Körperinnern) bei den Amyostatikern weniger prompt erfolgt, infolgedessen wohl doch entgegen der Annahme von Stern eine Wärmeabgabe durch Leitung von der Hautoberfläche stattfindet, oder daß die durch Tonussteigerung der Muskeln bedingte, gesteigerte Verbrennung, also die chemische Wärmeregulierung bis zum Eintritt des Zitterns weniger intensiv ist, wie in den andern Fällen, was also grade das Gegenteil von dem bedeuten würde, was man als Folge der schon vorher vorhandenen starken Spannungserhöhung der Muskulatur, die durch die Abkühlung noch gesteigert wird, erwarten sollte. Jedenfalls liegt eine weniger prompte Regulation vor, als in den andern Fällen, dafür setzt allerdings das Zittern bei den amyostatischen Fällen früher ein. Ob dies auf die schnellere Abkühlung der Innentemperatur oder allein auf die vorhandene Tremorbereitschaft zurückzuführen ist, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, wahrschein-

lich spielt beides hier eine Rolle. Sollte die schnellere Abkühlung auf die mangelhaftere Funktion der Vasomotoren der Haut bei den Amyostatikern zurückzuführen sein, so würde das mit der oben gefundenen Tatsache in gewisser Übereinstimmung stehn, daß die Hauttemperatur der Amyostatiker öfter eine höhere als in andern Fällen ist. Bei der Mundmessung traten die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen nicht in dieser Weise zutage, vielmehr erfuhren die Amyostatiker hier bis zum Eintritt des Zitterns scheinbar eine geringere Abkühlung als die andern Fälle, eine Erhöhung der Körpertemperatur innerhalb dieser Zeit zeigten hinwiederum nur einige der andern Fälle; die Abweichungen sind aber auf die obengenannten Fehlerquellen zurückzuführen. Bemerket sei noch, daß die Differenzen in beiden Gruppen nicht etwa mit einer verschiedenen Lebensweise in Zusammenhang gebracht werden können, da dieselbe bei allen Untersuchten ziemlich gleich war, vor allem die Kranken längere Zeit außer Bett waren. Nebenbei ist zu bemerken, daß die Versuchsergebnisse bei den Nicht-Amyostatikern in gewissem Gegensatz zu den Ergebnissen von Stern stehen, der allerdings Gesunde untersuchte. Er fand in seinen wenigen Fällen den Eintritt des Zitterns durchschnittlich erst bei 26°C Wassertemperatur, ich in meiner erheblich größeren Zahl von Untersuchungen bei 29°C . Die Körpertemperatur sank bei diesen Versuchen in den Sternschen Fällen um $0,1\text{--}0,8^{\circ}\text{C}$, in meinen Fällen um $0,1\text{--}0,2^{\circ}$, während sie in nicht geringer Zahl der Fälle um $0,2^{\circ}$ stieg, in wenigen Fällen unverändert blieb. Die Differenzen beruhen nicht etwa darauf, daß meine Versuche nach wesentlich kürzerer Zeit abgebrochen wurden, wie die Sternschen. Die Versuchsdauer betrug in den Sternschen Fällen 10—30, vereinzelt 50 Minuten, in meinen Fällen 8—28 Minuten, vereinzelt bis 42 Minuten. Der Versuch wurde nach der Sternschen Vorschrift dann beendet, wenn nicht mehr unterdrückbare Muskelzuckungen auftraten. Es zeigte sich außerdem bei mehrfacher Wiederholung der Versuche an den gleichen Individuen, daß fast durchweg diejenigen, die vorher eine Steigerung der Innentemperatur bei Abkühlung aufgewiesen hatten, in der Regel jetzt ebenfalls eine solche, wenn auch nicht immer um die gleiche Zahl von Graden zeigten, und daß bei den Fällen mit Temperatursenkung ebenfalls solche bei wiederholten Versuchen festgestellt werden konnte, alles dies unabhängig davon, ob die Abkühlung etwas schneller oder langsamer vorgenommen wurde oder ob die Badetemperatur bei Beginn des Zitterns und Abschluß des Versuchs eine höhere oder niederere war. Es zeigte sich sogar, daß bei der Gruppe mit ansteigender Innentemperatur diese um so mehr anstieg, je länger die Versuchsperson im Bade blieb und je kühler die Außentemperatur wurde. Die Sternschen Ergebnisse bedürfen also einer Revision. Es muß sich bei den Fällen mit ansteigen-

der Innentemperatur um Individuen mit besonders prompt einsetzender Wärmeregulation handeln, es müssen individuelle Eigentümlichkeiten hier eine Rolle spielen, und es ließ sich auch feststellen, daß die Versuchspersonen mit frühzeitig ansteigender Innentemperatur „abgehärtete“ Individuen waren, die im Sommer häufig oder mehr oder weniger regelmäßig kalt badeten.

Als Zeichen der einsetzenden Wärmeregulation bei Erhitzung sah Stern den Schweißausbruch an. Bei den entsprechenden Versuchen, die im übrigen in gleicher Weise durchgeführt wurden, wurde das Badewasser langsam erhitzt, der Versuch bei Beginn deutlicher Schweißsekretion abgebrochen und die Endtemperatur des Bades und Körpers bestimmt. Die Ergebnisse sind folgende:

Amyostatische Fälle.

Nr.	Name	Diagnose	Differenz	Endtemperatur des Bades
1.	J.	Akin.-hyperton. Syndrom bei Encephalitis	+ 0,9	40,0
2.	H.	„	+ 1,15	40,5
3.	M.	„	+ 0,45	40,5
4.	K.	Paral. agit. sine agitat.	+ 0,93	39,5
5.	B.	Akinet.-hyperton. Syndrom bei Encephalitis	+ 0,05	38,0
Durchschnittszahlen			+ 0,68	39,7

Andere Fälle.

1.	D.	Hebephr.	+ 0,63	40,0
2.	F.	Lues spinal. + Epil.	+ 0,03	37,6
3.	Sch.	Epil.	+ 0,65	39,2
4.	H.	Alc. chron.	+ 0,6	39,0
5.	W.	Katat.	+ 0,55	40,5
6.	L.	Alc.	+ 1,3	39,7
7.	St.	Hebephr.	+ 0,4	37,0
Durchschnittszahlen			+ 0,59	39,0

Die Unterschiede in beiden Gruppen sind weniger erheblich als bei den Abkühlungsversuchen. Die Erwärmung des Bades bis zum Eintritt des Schweißausbruchs zeigte in beiden Gruppen durchschnittlich nur einen Unterschied von $\frac{1}{2}^{\circ}$. In dieser Zeit war die Körpertemperatur der Amyostatiker um durchschnittlich $0,09^{\circ}$ mehr gestiegen als in den andern Fällen. Die Temperaturregulierung schien also wieder bei erstern nicht ganz so prompt wie bei den andern, was etwas auffallend ist, da einzelne dieser Fälle sonst sehr stark und leicht schwitzten. Die

Unterschiede sind aber zu gering, um Bestimmtes daraus zu schließen, auch waren unter den Nicht-Amyostatikern 2 Fälle, die aus unbekannten Gründen schon auffallend frühzeitig bis 37 und 37,6 °C Schweißausbruch zeigten.

Nach den gesamten Untersuchungsergebnissen lassen sich also gewisse Störungen der Wärmeregulation bei den akinetisch-hypertonischen Fällen nachweisen, und zwar hin und wieder auffallend hohe Hauttemperaturen, auffallend niedrige Körpertemperaturen, paradoxe Regulationserscheinungen im Sinne einer Temperatursenkung nach der Nahrungsaufnahme und schließlich eine weniger prompte Regulation bei Abkühlung trotz verfrühtem Eintritt des Zitterns, das dem auch sonst in unseren Fällen zu beobachtenden Zittern glich bzw. wie eine verstärkte Form desselben aussah. Im Hinblick hierauf wären genauere Bestimmungen der Wärmebildung und des Wärmeverlustes und Stoffwechseluntersuchungen in derartigen Fällen erforderlich. Bei der Paralysis agitans hat Grafe (s. v. Weizsäcker) bereits solche Untersuchungen vorgenommen und eine wesentliche Stoffwechselsteigerung trotz der Rigidität und des Zitterns nicht feststellen können, was mit den in den akinetisch-hypertonischen Fällen festgestellten Regulierungsstörungen insofern übereinstimmen würde, als diese jedenfalls nicht auf eine Steigerung, sondern vielmehr auf eine Verminderung der Wärmebildung schließen lassen.

Literatur.

Fischer: Zur Frage des cerebralen und halbseitigen Fiebers. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **76**, S. 131, 1922. — Grafe: Beiträge zur Kenntnis der Stoffwechselverlangsamung (Untersuchungen bei stuporösen Zuständen). *Arch. f. klin. Med.* **102**, S. 15, 1911. — Isenschmid: Über den Einfluß des Nervensystems auf die Wärmeregulation und den Stoffwechsel. *Med. Klinik.* 1914. Nr. 7, S. 287. — Krehl: *Pathologische Physiologie.* 10. Auflage. 1920. — Krehl und Matthes: Wie entsteht die Temperatursteigerung im fiebernden Organismus? *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* **38**, S. 284, 1897. — Leschke: Über den Einfluß des Zwischenhirns auf die Wärmeregulation. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.* **14**, S. 167, 1913. — Lust: Über die Beeinflussung der postencephalitischen Schlafstörung durch temperatursteigernde Mittel. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 51, S. 1545. — Mendel: *Paralysis agitans.* Verl. v. Karger, Berlin 1911. — Misch: Zur Pathologie des Hirnstammes. Über Hirnstammfieber. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **66**, S. 59, 1921. — R. Stern: Über die Wirkung der Hydro-naphtylamine auf den tierischen Organismus. *Virchows Archiv.* **115**, S. 14, 1889. — Derselbe: Über das Verhalten der Wärmeregulation im Fieber unter der Einwirkung von Antipyreticis. *Zeitschr. f. klin. Med.* **20**, Heft 1 und 2, 1892. — v. Weizsäcker: Muskelkoordination und Tonusfrage. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **74**, S. 262, 1922.

(Aus dem Hirnforschungsinstitut der Universität Budapest
[Vorstand: Prof. Karl Schaffer].)

Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen.

Von
H. Richter,
Assistenten des Instituts.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1922.)

Die Verhandlungen über das Thema der extrapyramidalen Bewegungsstörungen auf dem vorjährigen Kongreß der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, insbesondere die inhaltsreichen Referate von Pollak, Jakob und Bostroem zeigten uns den großen Fortschritt, den wir auf dem Gebiete der pathologischen Erforschung dieser Krankheitsgruppe bereits verzeichnen können: in der kurzen Spanne Zeit, die seit den ersten, hochbedeutenden Veröffentlichungen von Wilson und C. Vogt verstrichen ist, wurde durch scharfe Beobachter und geistreiche Forscher eine solche Fülle wertvollen kasuistischen Materials und sinnfälliger Aufbaugedanken zutage gefördert, daß heute nicht nur die Existenz einer wichtigen, anatomisch genau begrenzten Erkrankungsart des Zentralnervensystems gesichert ist, vielmehr schon innerhalb derselben die Umrisse mancher Gesetzmäßigkeit in klinischen und anatomisch-lokalisatorischen Einzelheiten immer schärfer ins Licht treten und zur Hoffnung berechtigen, daß die endgültige Klärung der Pathophysiologie dieser heute noch mehr-weniger rätselhaften Erscheinungen, namentlich ein Einblick in den funktionellen Aufbau der striär bedingten Bewegungsrichtungen nicht mehr lange auf sich warten läßt. Indes glaube ich aus dem bisher vorliegenden Tatsachenmaterial nicht unberechtigt den Eindruck gewonnen zu haben, daß es heute noch angezeigt bleibt, als vorläufige Forschungsrichtung für die nächste Zukunft das bisherige beizubehalten und sich anstatt der Forcierung von konstruktiven Hypothesen auch weiter eher darauf zu beschränken, unser bisheriges Tatsachenmaterial mit klinisch genau beobachteten und anatomisch eingehend durchforschten Fällen zu erweitern. Namentlich erscheint eine Bereicherung der Kasuistik

durch solche Fälle als besonders wünschenswert, in welchen das klinische Bild mit rein auf das Striatumsystem beschränkten anatomischen Veränderungen in Zusammenhang gebracht werden kann, oder in welchen nur bestimmte anatomische Segmente dieses komplexen Neuronensystems durch einen krankhaften Prozeß betroffen wurden. Diesem Bedürfnis entspringt die Mitteilung zweier Fälle von Kohlengasvergiftung mit einer frappanten Ähnlichkeit sowohl im klinischen Bilde, als auch in bezug auf das pathologisch-anatomische Substrat; und aus diesem Gesichtspunkte verdient ein weiterer mitgeteilter Fall von Hemiathetose ein gewisses Interesse. Die drei Fälle standen auf der internen Abteilung des hiesigen Spitals der jüdischen Gemeinde in klinischer Beobachtung und wurden mir vom Vorstand dieser Abteilung, Direktor Prof. H. Benedikt, gütigst überlassen, wofür ihm auch hier mein ergebenster Dank ausgesprochen sei. Der vierte Fall betrifft eine Kranke mit typischer Torsionsdystonie, die zuletzt auf der Nervenabteilung des hauptstädtischen Armen- u. Siechenhausspitals (Vorstand: Prof. K. Schaffer) beobachtet wurde; für die Überlassung des Falles schulde ich dem Abteilungschefarzt, Doz. Dr. E. Frey vielen Dank. Die anatomische Bearbeitung des Materials erfolgte im hirnanatomischen Institut der Universität unter Leitung von Herrn Prof. Schaffer, der mir auch diesmal mit seinen bewährten Ratschlägen in dankbarster Weise zur Hilfe stand.

I.

Die Krankheitsjournale der beiden Fälle von Kohlengasvergiftung, die der gewesene Abteilungsarzt Herr Dr. J. Biedermann mir freundlichst überließ, enthalten auszugsweise folgende Aufzeichnungen:

Fall 1. Die 62jährige Witwe, Frau J. F. wurde am 10. XI. 1919 mit der Anamnese ins Spital aufgenommen, sie sei vor 8 Tagen vor dem Gasofen zusammengestürzt und habe ihr Bewußtsein verloren; sie blieb von 6 Uhr abends bis zum nächsten Morgen, wo sie von den Angehörigen mit mehreren Brandwunden am Fuß aufgefunden wurde, bewußtlos; im Zimmer war starker Kohlengasgeruch zu verspüren. Sie war nachher überaus matt, schwerbesinnlich, immer schläfrig, konnte nur mit Unterstützung gehen; sie wurde noch am selben Tage zwecks Behandlung ihrer Brandwunden ins Rochusspital eingeliefert, wo sich ihr allgemeiner Zustand allmählich verschlimmerte; am 8. Tage ihrer Krankheit hatten die Angehörigen die Kranke ins jüdische Spital gebracht. Bei der Aufnahme fiel schon der starre Gesichtsausdruck, das Fehlen mimischer Gesichtsregungen auf; seltener Lidschlag. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist äußerst gespannt; beim Versuch einer passiven Bewegung erhöht sich die Rigidität im betreffenden Glied. An der Außenfläche des rechten Oberschenkels eine etwa kleinhandtellergroße, bereits in Heilung begriffene Brandwunde. Lungenbefund: normale, bewegliche Lungengrenzen, an der Basis etwas rauheres Atmen. Herzdämpfung normal; der erste Ton ist nicht scharf abgegrenzt; über den Gefäßen ist der erste Ton dumpf. Rhythmischer, kleinwelliger Puls, p. M. 82. Zunge rein, Nasenrachen-

raum frei, Schlucken gut. Bauchmuskeln gespannt. Leber und Milz zeigen normale Konturen. Harn strohgelb, sp. Gew. 1020, Eiweiß in Spuren, Eiterprobe positiv. Im Sediment: zahlreiche weiße Blutkörperchen und Plattenepithelien aus den unteren Harnwegen. Blutbild: 3 025 000 rote, 11 200 weiße Blutkörperchen, Hgbl.: 38. Qualitativ: 72% neutroph. Leukoc., 14% kleine, 5% große Lymphocyten, 9% Übergangsformen.

Nervensystem: Beim Stehen ist die Kranke stark vornübergebeugt, die Wirbelsäule ist besonders im oberen Dorsalteil nach vorne gekrümmt. Arme an den Körper gezogen, in Geburtshelferstellung. Beim Gehversuch außerordentlich kleinschrittiger, trippelnder Gang; kann ohne Unterstützung nicht gehen; Propulsion. Die gesamte Muskulatur zeigt eine starke Rigidität, die passiven Bewegungen erheblichen Widerstand entgegensetzt. Passiv eingestellte, ungewöhnliche Haltungen der Arme werden lange beibehalten. In solcher Haltung erinnert sie an die *Flexibilis cerea* des Katatonikers. Die aktiven Bewegungen zeigen auch bemerkenswerte Änderungen. Es fällt vor allem die Bewegungsarmut auf; sie liegt stundenlang regungslos im Bett; weder mimische, noch anderweitige Orientierungs-, Schutz- oder Abwehrbewegungen, wie sie beim Gesunden auf adäquate Reize sich prompt einzustellen pflegen, kann man bei ihr beobachten. Wenn sie auf mehrfach wiederholte Aufforderung eine aktive Bewegung mit dem Arm unternimmt, bleibt sie während der Ausführung öfters stehen und setzt die Bewegung in der gewünschten Richtung erst auf neueres Zureden fort; manchmal wird diese trotz Zusprache nicht zu Ende geführt und der Arm bleibt in einer zwecklosen Stellung durch mehrere Minuten fixiert. Sehnenreflexe gesteigert, rechts lebhafter (spastisch) als links; Babinski, Mendel, Oppenheim, Gordonsches Zeichen fehlten. Die großen Zehen beider Füße zeigen zeitweise spontan eine Dorsalflexionsstellung (Pseudobabinski O. und C. Vogt). Bauchdeckenreflexe waren nicht auslösbar. Pupillen, Augen- und Zungenbewegungen sind frei. Sehen, Hören, Sprech- und Schluckakt blieben erhalten. Keine Sensibilitätsstörung.

Die geistigen Verrichtungen sind stark herabgesetzt. Der Zustand entspricht einem leichten Stupor. Die Perception ist sehr verlangsamt; Fragen müssen 4- bis 5mal wiederholt werden, bis die Kranke sie versteht; meist wiederholt sie sich die Frage und gibt dann in wenigen Worten eine meist zutreffende Antwort. Bezüglich ihrer Erkrankung und Einlieferung besitzt sie keine Erinnerung. Ihr Gedächtnis über frühere Erlebnisse hat auch merklich gelitten. Die Sprache weist ebenfalls eine deutliche Störung auf; sie erkennt die einzelnen ihr vorgesetzten Gegenstände, bezeichnet sie aber oft mit Umschreibung ihrer Verwendung: beim Vorzeigen eines Schlüssels sagt sie: öffnen, auf eine Kette: Halter, wieviel macht $5 \times 5 =$ „Fünfhundertfünfundzwanzig“, $5 \times 20 =$ Fünfhundert. Die Sprache wird durch Paraphasien, Neigung zu Alliterationen und Perseverieren gestört.

7. XII. Ihr Zustand ist im allgemeinen unverändert; sie kümmert sich nicht um ihre Angehörigen, die sie besuchen, liegt regungslos im Bett und muß regelmäßig durch die Pflegerin in eine andere Lage gebracht werden. Seit gestern Harninkontinenz.

12. XII. Die Muskelrigidität ist noch mehr ausgesprochen. Heute wurde auf kurze Zeit ein grobwelliges Zittern in beiden Händen beobachtet.

20. XII. Seit 2 Tagen Fieber (bis $39,1^{\circ}$ C). Über der rechten Lunge vom interscapularen Raum abwärts Dämpfung, geschwächtes Atmen, verstärkte Bronchophonie. Harninkontinenz andauernd.

22. XII. Deutlich fortschreitender Marasmus. Decubitus am Kreuzbein, nekrotische Bullen an beiden Fersen und am Trochanter. Lungenbefund unverändert.

5. I. 1920. Nervenstatus unverändert. Mimische Gesichtsstarre. Die Kranke liegt vollkommen unbeweglich und starr im Bett, so, wie sie hingelegt wird. Ganz selten hebt sie den Kopf vom Polster in die Höhe und hält ihn auch eine Stunde lang so. Reflexe eher abgeschwächt. Babinski, Oppenheim negativ. Aktive Bewegungen der Glieder werden überhaupt nicht mehr ausgeführt; passive sind infolge des großen Rigors sehr eingeschränkt. Der sakrale Decubitus hat schon auf den Knochen übergegriffen. Im Harn kein neuer Befund. Blutbild zeigt hochgradige Anämie (2080000 rote, 29700 weiße Blutkörperchen). Puls 118, leicht unterdrückbar. Herztöne dumpf.

16. I. Agonale Erscheinungen. Ödeme der Beine, Cyanose, arhythmischer Puls. Rigidität der Muskeln ist noch immer sehr deutlich.

20. I. Exitus.

Fall 2. Die 56jährige Witwe, Frau C. H. wurde am 13. VI. 1920 mit gestörtem Sensorium eingeliefert. Nach Angabe ihrer Angehörigen ist sie vor 4 Tagen infolge Kohlengasvergiftung erkrankt; sie hat ihr Bewußtsein nicht ganz verloren, ist aber seither schwerbesinnlich, hat häufig Erbrechen. Seit 2 Tagen Husten und Fieber.

Die Kranke ist von niedriger Statur, gut genährt. Knochensystem, Gelenke normal. Keine Drüsenschwellung. Haut und Schleimhäute blaß. Über der rechten Lunge von der Spitze des Schulterblattes abwärts gedämpfter Perkussionschall, hier Crepitation, Bronchialatmen, gesteigerte Bronchophonie. Die linke Lunge weicht beim Atmen etwas aus, hier trockene Geräusche. Herzdämpfung normal. Puls kleinwellig, leicht unterdrückbar, p. M. 100. Temperatur 38,6° C. Zunge trocken, belegt. Bauch nicht schmerzhaft, zeigt keine Resistenz. Die Grenzen der Leber und Milz sind normal. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker. Blutbild: 3600000 rote, 3300 weiße Blutkörperchen Hgbl.: 66. Qualitativ: 76% Leukocyten, 8% kleine, 4% große Lymphocyten, 6% Übergangszellen, 4% Eosinophile, 2% Myelocyten.

Nervenbefund. Augenspalten weit geöffnet, seltener Lidschlag. Mimische Gesichtsstarre; Nasolabialfalten tief eingeschnitten. Pupillen prompt reagierend, Hirnnerven frei. Die Muskulatur der Glieder und des Rumpfes ist rigid; gegen passive Bewegungen starker Widerstand. Arme in einer Dauerhaltung, bei der sie in Schulter adduziert, im Ellbogen leicht gebeugt und proniert sind, die Finger in Parkinsonstellung. Die einmal eingenommene Stellung wird lange beibehalten. Aktive Bewegungen werden kaum ausgeführt, verlaufen sehr langsam, mit Unterbrechungen. Beim Versuch passiver Bewegungen gibt sie heftigen Schmerz an. Sie kann weder stehen, noch gehen. Beim Aufsitzen im Bett zeigt sie die typisch rigide Kopfhaltung. Beine im Knie- und Fußgelenk leicht gebeugt, Muskeln rigid. Reflexe lebhaft. Babinski, Oppenheim rechts stets, links nicht immer angedeutet. Klonus fehlt. Keine Sensibilitätsstörung. Harninkontinenz. Obstipation. Die Sprache ist monoton, manchmal undeutlich, verschwommen. Zeitweise Schluckbeschwerden. Psychisch zeigt sie eine Benommenheit, die rasch wechselt; zeitweise klärt sich ihr Sensorium, wobei sie auf einfache Fragen richtige Antwort gibt. Manchmal fängt sie plötzlich zu weinen an. Über ihre Erkrankung scheint sie keine Erinnerung zu besitzen. Von ihren Angehörigen nimmt sie manchmal Notiz; meistens liegt sie apathisch, wort- und regungslos im Bett.

23. VI. Die Rigidität der Muskeln ist noch mehr ausgesprochen. Psychische Benommenheit im Zunehmen. Zeitweise psychische Unruhe mit heftigem Weinen und Schreien. Ernährung ungenügend. Reflexe kaum auslösbar; Babinski-Oppenheim beiderseits angedeutet.

1. VII. Die Pneumonie hat sich über die ganze rechte Lunge ausgebreitet; diffuse Bronchitis über der linken; minimale Expectoration. Ständiges hohes Fieber. Pulsus inaequalis, zeitweise aussetzend. Getrübtes Sensorium, reagiert auf Ansprache überhaupt nicht mehr, nur auf schmerzhaft Reize durch Aufschreien. Die Rigidität der rechtsseitigen Glieder ist verschwunden, an ihrer Stelle zeigt sich eine schlaaffe Parese mit kaum auslösbaren Sehnenreflexen; Babinski unsicher. Links besteht die Rigidität weiter. Secessus involuntarii alvi et urinae.

4. VII. Die Rigidität der linken Hälfte ist auch nur mehr angedeutet. Reflexe stark herabgesetzt. Babinski, Klonus negativ.

6. VII. Exitus.

Die Sektion hat in beiden Fällen Lungenentzündung mit konsekutiver Herzlähmung als Todesursache festgestellt. Von den inneren Organen soll hier nur vermerkt werden, daß die Leber in beiden Fällen außer Stauungserscheinungen, die mit den agonalen Störungen im Blutkreislauf zusammenhängen, nichts Krankhaftes aufwies.

Die anatomischen Veränderungen im Gehirn zeigten sowohl im makroskopischen als auch im histologischen Bilde eine so weitgehende Ähnlichkeit, daß eine gesonderte Besprechung derselben gar nicht angezeigt ist. Die makroskopische Untersuchung erfolgte im ersten Fall auf frontalen, im zweiten auf horizontalen Schnittebenen. Es ergab sich dabei, daß in beiden Fällen eine bilateral-symmetrische Erweichung im innersten Teil des Pallidums vorliegt. Die Lage und Ausbreitung der Herde zeigte in beiden Fällen eine weitgehende Gleichförmigkeit. Im Falle 1 sieht man am Frontabschnitt (Abb. 1) eine dreieckige Aushöhlung im medialsten Pallidumgebiet, die sich medialwärts durch die intakt erscheinenden Bündel der inneren Kapsel, abwärts zu durch die vordere



Abb. 1. Erweichungsherd im inneren Kern des Globus pallid. aus dem Fall I von Kohlenmonoxydvergiftung. Der äußere Kern des Pallidums ist intakt, ebenso Putamen, Nucl. caudatus. Medialwärts begrenzt die innere Kapsel den Herd. (Frontale Ansicht.)

Kommissur, aber auch lateralwärts ziemlich scharf gegen das gesund gebliebene äußere Pallidum abgegrenzt ist. Die Durchmesser des Herdes betragen in dorso-ventraler Richtung 6 mm; in mediolateraler Richtung 7 mm, in frontooccipitaler Richtung 8 mm. Auf dem Horizontalschnitt des Falles 2 (Abb. 2) breitet sich der Herd längs des vordersten Teiles des Hinterschenkels aus, reicht vorne bis zur vorderen Kommissur, läßt lateralwärts den äußeren Teil des Pallidums frei, ist aber nach dieser Richtung nicht so scharf begrenzt, wie im ersten. Die Herde sind intensiv gelb gefärbt, ihre Wand ist unregelmäßig ausgehöhlt, namentlich sieht man an der medialen Wand einzelne Randbündel der inneren Kapsel, wie sie bälkchenförmig ausgespart vom Erweichungsprozeß, in die Höhle hineinragen. Im Inneren der Herde befindet sich eine lockere Gewebsmasse, die leicht entfernt werden kann.

Die mikroskopische Untersuchung wurde nach den üblichen Methoden ausgeführt und ergab in beiden Fällen gleichlautend folgende Veränderungen:

Nissl- und Van-Gieson-Bilder veranschaulichen gut die noch im Herd befindliche Trümmernasse. Diese besteht hauptsächlich aus dicht aneinander gereihten Körnchenzellen mit großem, gitterigem Zelleib; zwischen diesen findet man zahlreiche, kleine, vom übrigen Gewebe losgelöste Gefäße, mit der gleich zu besprechenden markanten Wandveränderung. Endlich liegen zahlreiche, kleinere-größere, amorphe, kugelig geformte oder maulbeerenähnliche Schollen frei im Zerfallsgewebe, die sich mit Hämatoxylin bläulich schwarz, mit Toluidinblau dunkelblau färben. Die Wand der Herde gegen das Pallidum wird durch eine stark aufgelockerte, spongiöse Schicht gebildet, in der die Ganglienzellen des Pallidums vollkommen fehlen, hingegen zwischen den kaum vermehrten Kernen des Gliagewebes dichte Massen von Körnchenzellen liegen. Herxheimer-Präparate zeigen, daß die Lückenfelder der spongiösen Grenzschicht mit groben Fettklumpen ausgefüllt sind, und die Körnchenzellen ebenfalls mit fein verteilten Fettkörnchen beladen sind; solche Fettkörnchenzellen kann man in einer Verteilung um die Gefäße auch in entfernteren Teilen des Pallidums in großer Zahl auffinden; hingegen fehlen sie im Putamen schon gänzlich. Eine feinkörnige Fettfärbung begleitet die Markfasernbündel des Pallidums, während die benachbarten Bündel der inneren Kapsel eine solche weniger deutlich erkennen lassen.

In beiden Fällen war die äußere Hälfte des Pallidums vom Prozeß verschont geblieben; eine beträchtlichere Pigmentierung der Nervenzellen, die hier als einzige Veränderung festgestellt werden konnte, dürfte mit dem relativ vorgeschrittenen Alter der Kranken zusammenhängen. Ebenso zeigten



Abb. 2. Horizontaler Schnitt aus der linken Hemisphäre des Falles II von Kohlenmonoxydvergiftung. Erweichungsherd im inneren Teil des Pallidums. Siehe Text.

Putamen (Abb. 10) und Nucl. caudatus, Erweichungsherd im inneren Teil des Pallidums. Siehe Text. ruber außer einer gesteigerten Pigmentierung der Nervenzellen keine Abweichung vom normalen Bilde.

Wir waren seinerzeit nicht in der Lage, zur Verfolgung der absteigenden subpallidären Markdegenerationen die in beiden Fällen angezeigt gewesene Marchi-Methode anzuwenden. Markscheidenpräparate nach Spielmeyer und Weigert ließen in den Markstrahlungen zum lateralen Thalamuskern, Corp. Luysi und roten Kern keinen merklichen Ausfall erkennen. Hingegen fiel es an Weigertschnitten, die die Umgebung der Herde umfaßten, auf, daß die dem Herd unmittelbar benachbarten Faserbündel der inneren Kapsel — in einem eng begrenzten Abschnitt — teils keine, teils nur schwache Markfärbung zeigten; im zweiten Falle war dieser Befund ein ganz augenfälliger.

Die Veränderungen der Gefäße konnten an mit Van-Gieson- und Resorcin-

Fuchsin gefärbten Präparaten gut verfolgt werden. Die schon vielfach beschriebene Kalkablagerung in der Gefäßwand war in beiden Fällen eine reichliche. Vornehmlich war die Media der kleinen Arterien (Präkapillaren) von dieser betroffen. Im ersten Fall war sie weiter vorgeschritten als im zweiten (kürzere Lebensdauer nach der Vergiftung). Die Kalkablagerung beschränkte sich in beiden Fällen auf den Herd und die spongiöse Grenzschiicht desselben. In jüngeren Stadien ist die Media, deren Kerne eine blasse Färbung zeigten, mit feinen, staubförmig eingestreuten, durch Hämatoxylin hellblau gefärbten Körnchen besetzt; sie lagern meist nur in einem Segment der Gefäßwand. Ein späteres Stadium dürften die Bilder veranschaulichen, wo man neben kleinen Körnchen auch größere Kügelchen findet, die eine dunklere Färbung zeigen und wahrscheinlich durch Verschmelzung zu den Bildern der vorgeschrittenen Stadien führen, auf welchen die Muskelschicht durch einen oder mehrere gleichmäßig dunkelblau gefärbte Streifen ersetzt ist. In diesem Stadium ist die Kernfärbung der übrigen Gefäßschichten bereits verschwunden. Oft zersplittert sich der Kalkring und führt zu einem völligen Zerfall der Gefäßwand. In den Herden sieht man häufig Fragmente von Kalkringen, die von zerfallenen Gefäßen herrühren. Manchmal bleibt die Kalkablagerung und spätere Zerklüftung der Wandschicht nur auf einen Teil der Gefäßwand beschränkt. Eine zweite, weit seltenere Ablagerungsstätte bilden die periadventitiellen Virchow-Robinschen Räume, ausnahmsweise die äußere Schicht der Adventitia. Ähnliche Färbung und Struktur zeigende Gebilde lagen frei im Gewebe: im Herd und in der spongiösen Grenzschiicht. Im Falle I traf ich im benachbarten Pallidum vereinzelt Bilder, die den Anschein verkalkter Ganglienzellen erweckten.

Im zweiten Fall bestand eine bilateral-symmetrische Thrombotisierung der Art. cerebri media, und zwar in ihrem Hauptast in der Fossa Sylvii. Die histologische Untersuchung zeigte, daß der Thrombus nirgends zum völligen Verschluß des Gefäßlumens führte.

Die Veränderungen der Hirnrinde können kurz dahin zusammengefaßt werden, daß diese in stellenweise wechselnder Intensität, ziemlich diffus chronisch-regressive Veränderungen zeigte, die im zweiten Fall vielleicht mehr ausgesprochen waren. Es fehlten dabei irgendwelche Zeichen einer Parenchymerweichung, wie überhaupt die Merkmale eines intensiveren Abbauvorganges. An den Gefäßen waren wohl regressive Wandveränderungen (schlechte oder fehlende Kernfärbung, Zerklüftung der Wandschichten) öfters zu sehen, doch fehlte die aus dem Pallidum bekannte Kalkablagerung gänzlich. Auch im freien Gewebe konnten keine Kalkkonkremente festgestellt werden. Hingegen waren im zweiten Falle einzelne Rindenkapillaren dadurch aufgefallen, daß ihr Lumen durch eine homogene, mit Toluidinblau sich tiefblau, mit Hämatoxylin tiefschwarz färbende Masse ausgefüllt war; die Gefäßwand war auch bei diesen frei von Kalkschollen. Über die Bedeutung dieser Niederschlagsprodukte konnte ich Näheres nicht erfahren; daß es sich um keine gewöhnlichen Blutthromben handelt, darauf weist ihre histologische Struktur und Färbung hin; sie unterscheiden sich in dieser Hinsicht gänzlich von dem Thrombus in der Art. fossae Sylvii. — Die Markfasern der Rinde lassen einen diffusen Ausfall in der Tangentialschicht und in den Rindengeflechten erkennen, der aber nirgend zu herdförmigen Ausfällen führte. Die Nervenzellen zeigen fast durchweg verschieden vorgeschrittene Stadien der chronischen Nervenzellerkrankung. Bei den meisten ist der Zelleib geschrumpft, die Nissl-Schollen verschwunden, das Protoplasma dunkelblau tingiert, die Fortsätze dünn, oft korkzieherartig gewunden; der Kern nur seltener verändert. Die Wucherung der Gliazellkerne ist hauptsächlich in der Nähe der Gefäße ausgesprochen; hier waren im ersten Fall Bilder einer stärkeren Gliafaserung öfters zu sehen. Für eine besondere Bevorzugung gewisser Rindengebiete anderen gegenüber boten meine Bilder keine Anhaltspunkte.

Faßt man die wesentlichen Krankheitszüge der beiden Fälle zusammen, so ergibt sich, daß in beiden Fällen schon einige Tage nach einer stattgefundenen Kohlengasvergiftung eine hochgradige Versteifung der gesamten Körpermuskulatur in Erscheinung trat, begleitet von mimischer Gesichtstarre, Bewegungsarmut und Bewegungsverlangsamung, Neigung zum Beibehalten abnormer Stellungen und Ausfall der gewöhnlichen Orientierungs-, Schutz- und Abwehrbewegungen. Gemeinsam ist für beide Fälle das Fehlen der bekannten extrapyramidalen Hyperkinesen (choreatisch-athetotische Bewegungen; im ersten Falle bestand einmal einige Stunden lang Tremor der Hände). Die Sehnenreflexe waren in beiden Fällen anfangs gesteigert, später abgeschwächt, die Pyramidenzeichen fehlten im ersten Falle, im zweiten waren sie stets angedeutet gewesen. In beiden Fällen bestand Harninkontinenz (im ersten stellte sich diese erst etwa nach einem Monat ein). Im ersten Falle hatte die Sprachstörung einen corticalen Charakter; im zweiten bestand neben Dysarthrie auch Dysphagie. Beide Fälle zeigten während ihrer ganzen Beobachtungszeit eine mehr oder weniger starke Trübung des Sensoriums. In beiden bestand eine Lungenentzündung, die als die unmittelbare Todesursache angesehen werden kann.

Das pathologisch-anatomische Substrat der Gehirnerkrankung war in beiden Fällen gleichlautend eine bilateral-symmetrische Erweichung des medialsten Pallidumgebietes, für deren Entstehung weder eine Kreislaufstörung (Thrombose, Embolie), noch eine in den betreffenden Gebieten sich abspielende Entzündung verantwortlich gemacht werden konnte; die Thrombose der Art. cerebri media im ersten Fall kann mit der Pallidumerweichung um so weniger in Zusammenhang gebracht werden, da die Blutversorgung des Pallidums bekanntlich durch die Art. cerebri anterior erfolgt. Die anfänglich gesteigerten Sehnenreflexe und die im zweiten Fall angedeutet gewesenen Pyramidenzeichen dürften ihre Erklärung darin finden, daß die Erweichungsherde in beiden Fällen sich eng der inneren Kapsel angrenzten, und zwar, wie der Horizontalschnitt aus dem zweiten Fall zeigt, gerade dem vordersten Drittel des Hinterschenkels, wo bekanntermaßen die Pyramidenbündel für die Glieder verlaufen; einzelne Faserbündel zeigten hier auch eine fehlende oder schwache Markfärbung.

Die hier angeführten Beobachtungen können weder vom Standpunkt des klinischen Bildes, noch weniger aber in bezug auf die pathologisch-anatomische Grundlage auf Neuartigkeit Anspruch erheben. Namentlich hat zuletzt Wohlwill in der ärztl. Verein. Hamburg über die Gehirnveränderungen bei Leuchtgasvergiftung berichtet, wo er unter 8 Fällen von Kohlengasvergiftung sechsmal die symmetrische Erweichung des Globus pallidus nachweisen konnte. Man findet in dem summarischen Bericht über diesen Vortrag neben den anatomo-

mischen Bemerkungen auch Hinweise auf das einförmige klinische Bild, in welchem starke Rigidität der Muskulatur die Hauptrolle spielt. Da aber in Wohlwills Fällen eine längere klinische Beobachtung scheinbar nicht vorlag, glaubte ich, keine überflüssige Arbeit zu verrichten, wenn ich die Fälle hier zur Mitteilung bringe. Den hauptsächlichsten Grund hierfür erblicke ich in dem Umstand, daß wie Wohlwill auf der vorjährigen Tagung der Ges. D. N. hervorhob, diese Fälle die erste Gesetzmäßigkeit bezüglich der Lokalisation innerhalb der striären Herderkrankungen in der sinnfälligsten Weise bekräftigen. Bekanntlich haben O. u. C. Vogt als Erste auf Grund mehrfacher Beobachtungen den Satz aufgestellt, daß bei beiderseitigem Ausfall der Pallidumfunktionen eine zunehmende Spannung der Körpermuskulatur eintritt, ohne choreatisch-athetotische Bewegungen und ohne Tremor, und daß dieser reine Rigor in seinem Endzustand zur „Versteifung in vertrackten Stellungen“ führt.

Die Fälle, aus welchen O. u. C. Vogt die These des Pallidumsyndroms ableiteten, waren teils Eigenbeobachtungen der Fälle vom „Status dysmyelinisatus“, teils die in der Literatur befindlichen Fälle von sog. Totalnekrose der Stammganglien. Nun haftet aber diesen Beweisfällen der „Schönheitsfehler“ an, daß sie entweder klinisch nicht das reine Bild der Muskelstarre zeigten, oder wenn ein solches bestand, das anatomische Substrat nicht auf das Pallidum beschränkt war. Das klinische Bild der zwei Fälle von „Status dysmyelinisatus“ enthält in den weniger vorgeschrittenen Stadien anfallsweise auftretende, athetotische Bewegungen und spastische Krampfanfälle, erst später kommt es zur ausgesprochenen Versteifung; das Krankheitsbild entspricht also der Begriffsbestimmung: progressive, mit allgemeiner Versteifung endigende Athetose. Anatomisch waren die Fälle durch eine Volumverminderung des Pallidums, C. Luysi, der Thalamuskern, durch teilweisen Ausfall der striopallidären und schweren Ausfall jener Faserzüge gekennzeichnet, die aus dem Pallidum zum Thalamus und Hypothalamus führen. Ähnliche Verhältnisse bot der in jugendlichem Alter stehende Fall O. Fischers.

In den Fällen von H. Deutsch und v. Economo entsprach das klinische Bild einer reinen Muskelstarre, doch zeigte sich im anatomischen Befund neben einer zweifellosen Pallidumschädigung die vorwiegende Affektion des Striatums. Im Thomallaschen Fall waren anfangs torsionsspastische Erscheinungen im Vordergrund, die später zu einer Versteifung führten; an der Totalnekrose beteiligte sich neben dem Pallidum in hohem Maße auch das Striatum. Auch in den Fällen der Försterschen arteriosklerotischen Muskelstarre, die von O. u. C. Vogt untersucht wurden, zeigte sowohl das Pallidum als auch das Striatum den „Status desintegrationis“.

Wir verfügen also heute noch über keinen Fall, in welchem eine von Beginn an reine, durch Hyperkinesen nicht komplizierte Muskelstarre mit einer auf das Pallidumgebiet beschränkten, isolierten Affektion verbunden war. Die beiden hier mitgeteilten Fälle liefern aber — bekräftigt durch Wohlwills gleichlautende Beobachtungen — den strikten Beweis, daß die Vogtsche Feststellung, wiewohl sie auch nicht an unkomplizierten Fällen erhoben wurde (und sie muß deshalb um so höher eingeschätzt werden), zu Recht besteht. In unseren Fällen war nicht das ganze Pallidumgewebe zerstört, sondern nur der innerste Teil; der Herd ließ das Gebiet des Globus externus frei und hier konnte histologisch intaktes Nervengewebe festgestellt werden. Der Herd von geringem Umfang zerstörte im medialen Pallidumgebiet lediglich die wichtige Übergangsstelle, wo der größte Teil der strio- und pallidofugalen Fasern vor ihrem Abstieg zu den subpallidären Zentren auf einen ganz engen Raum verdichtet sind. Werden diese Knotenpunkte durch einen krankhaften Prozeß beiderseitig zerstört, so müssen wir den Ausfall sämtlicher strio-pallidofugalen Innervationen gewärtigen und die auftretenden klinischen Symptome in diesem Sinne bewerten. Wir erblicken also das pathologische Moment, das für das Krankheitsbild verantwortlich gemacht werden kann, nicht so sehr in der Läsion des Pallidum, vielmehr in einer schweren Schädigung und Leitungsunterbrechung im Fasergebiet der subpallidären Bahnen, die vom Erweichungsherd gerade an jener Stelle getroffen wurden, wo sie am dichtesten aneinandergedrängt sind. Hält man sich vor Augen, daß — mit Ausnahme der wenigen, separat verlaufenden Bündel der Ansa lenticularis — sämtliche efferenten Züge des Nucl. caudatus, Putamen und Globus pallidus durch diesen Engpaß durchziehen, um sich dann in die zahlreichen subpallidären Zentren zu zerstreuen, dann wird man es für erklärlich finden, daß eine beiderseitige Zerstörung dieser Stellen — auch wenn sie isoliert zustande kommt — zu einer allgemeinen schweren Muskelstarre und den übrigen striopallidären Ausfallserscheinungen führt. Die beiden Fälle lassen auch erkennen, daß die klinischen Symptome nur als Ausfallserscheinungen und nicht als Reizsymptome aufgefaßt werden dürfen: das klinische Bild zeigt in beiden Fällen eine Einförmigkeit und Stabilität, und das anatomische Substrat entspricht einer einfachen, durch Erweichung verursachten Leitungsunterbrechung des striopallidofugalen Fasersystems. Es ist also naheliegend im Sinne Vogts anzunehmen, daß die Muskelrigidität und die wahrscheinlich mit ihr einhergehende Bewegungsverlangsamung den Effekt einer subpallidären Enthemmung darstellen, während der Ausfall der als primäre Automatismen bezeichneten Bewegungen, wie Mimik, Orientierungs- und Schutzbewegungen, als Folge der aufgehobenen striopallidären Innervierungseinflüsse anzusehen ist. Bei dieser Auffassung

kann man auch eine Erklärung finden für den Unterschied, der im klinischen Bilde zwischen den Vogtschen Fällen von Status dysmyelinisatus und den unseren besteht. Dieser ist erstens in der verschiedenartigen Lokalisation, zweitens und hauptsächlich aber in der Verlaufsart der Krankheit gegeben. In den Vogtschen Fällen entwickelt sich ein eminent chronischer Prozeß im ganzen Pallidum; zerstört hier in allmählichem Fortschritt sowohl die striopallidären, als auch die pallidofugalen Fasern; der Ausfall der ersteren bedingt Hyperkinesen, ebenso wie die Erkrankung eines Teils des Striatums solche verursacht. Diese bestehen unverändert so lange, als sie durch leitungsfähige pallidofugale Fasern weiter vermittelt werden. Werden aber letztere bei Fortschritt des Prozesses in immer größerem Maße zerstört, so tritt die hyperkinetische Komponente des Krankheitsbildes mehr in den Hintergrund, und es treten die reine Muskelstarre als subpallidäre Enthemmung, sowie die Akinesen als pallidäre Ausfallserscheinungen immer stärker hervor. In unseren Fällen war der Prozeß nur auf jenen Teil des Pallidums beschränkt, in welchem keine striopallidären, sondern lediglich nur pallidofugale Fasern verlaufen, so, daß die plötzliche, schwere Läsion dieser Faserung eine hyperkinetische Bewegung, selbst wenn eine solche durch das Übergreifen des anatomischen Prozesses auf das Striatum bedingt gewesen wäre, unterdrückt hätte. In unserem ersten Falle war die spontane Dorsalflexion der großen Zehe öfters zu beobachten, bei gleichzeitigem Fehlen derselben, wenn nach dem Babinskischen Zeichen geprüft wurde. Wir können also die Ansicht Vogts bestätigen, nach der es sich bei diesem Pseudobabinski um eine striär bedingte Zwangshaltung handelt. Nur scheint gegen die Vogtsche Annahme — es handle sich hier um eine rudimentäre Athetose — in unserem Falle die Tatsache zu sprechen, daß hier die üblichen Hyperkinesen fehlten, insbesondere athetotische Bewegungen; so daß wir geneigt wären, diese Zwangshaltung als eine mit der Muskelsteifigkeit einhergehende, also auch bei eminent striären Erkrankungen zu gewärtigende Erscheinung anzusehen.

Ob die in beiden Fällen beobachtete Harninkontinenz im Sinne der Beobachtungen von Marburg und v. Czilarz als eine striär bedingte Ausfallserscheinung aufzufassen sei, möchte ich unentschieden lassen. Die gleichzeitig bestandenen psychischen Störungen und Rindenveränderung lassen auch einen corticalen Ursprung als nahelegend erscheinen, dies um so mehr, als die Blasenstörung im ersten Fall erst einen Monat später als das übrige ziemlich unverändert gebliebene Pallidumsyndrom auftrat und im zweiten Fall während der ganzen Beobachtung schwere Störungen der corticalen Funktionen bestanden hatten.

Dysarthrie und Dysphagie striären Charakters bestanden nur im

zweiten Falle, im ersten hatte die Sprachstörung einen ausgesprochen corticalen Charakter.

Die psychischen Ausfallserscheinungen waren in beiden Fällen ausgesprochen, im zweiten war eine mehr-weniger ständige Trübung des Sensoriums vorhanden, an deren corticaler Natur nicht gezweifelt werden konnte. Der stuporöse Zustand des ersten Falles zeigte manche verwandte Züge mit Zustandsbildern, die bei encephalitischer Affektion des Striatums und bei manchen Wilsonkranken beobachtet wurden. Auffallend war aber in diesem Falle die völlige Amnesie der Kranken in bezug auf ihre Erkrankung und deren Verlauf und auch eine gewisse Gedächtnisabnahme bezüglich früherer Erinnerungen. Dieses Symptom erschien mir deshalb bemerkenswert, da ich unlängst einen Kranken beobachten konnte, der nach einer Kohlendgasvergiftung als sozusagen einzige Ausfallserscheinung eine hochgradige Gedächtnisschwäche zeigte, die noch 1½ Jahre nach der Vergiftung unverändert war. Es handelt sich um einen 33jährigen Advokaten, der deshalb seinen Beruf aufgeben mußte und — merkwürdigerweise — seine intakt gebliebenen früheren Kenntnisse im Sprachunterricht verwertete. Es waren die Erinnerungen aus der Zeit vor der Vergiftung gut erhalten, nur das Gedächtnis für laufende Angelegenheiten war fast gänzlich aufgehoben; dabei fiel die Teilnahmslosigkeit und Gleichgültigkeit auch dem eigenen Zustand gegenüber auf. Hatte er irgendwelche Agenden zu verrichten, so wurden sie ihm immer notiert; aber auch diese Maßnahme erwies sich als unzuverlässig. Ich prüfte seine Merkfähigkeit durch die Aufgabe von Erlernen kurzer Versabschnitte; es zeigte sich, daß er diese ziemlich rasch erlernte, aber schon nach einer Stunde vergaß; einen zu Hause gut hergesagten Abschnitt konnte er mir nur dann vorsagen, wenn er ihn vorher noch einmal durchlas. Dabei kam es vor, daß er an drei hintereinander folgenden Tagen dieselbe Aufgabe von neuem gelernt hat. Adressen von häufiger besuchten Wohnungen hat er oft verfehlt. Die körperliche Untersuchung ergab nichts Pathologisches. Die schwere Störung der Merkfähigkeit fiel besonders deshalb stark auf, weil die übrigen geistigen Fähigkeiten, Allgemein- und Fachkenntnisse, überhaupt die Intelligenz keinen bemerkbaren Ausfall zeigten.

In der zusammenfassenden Arbeit von Sibelius über die psychischen Störungen nach Kohlenoxydvergiftung werden neben echten Psychosen psychopathische Folgezustände beschrieben, in deren Vordergrund Störungen des Gedächtnisses stehen. Die retrograde Amnesie in bezug auf die Umstände der Vergiftung und nachherigen Erkrankung gehören zum geläufigen Krankheitsbild; aber auch Fälle mit überwiegender relativ isolierter Störung der Merkfähigkeit (wie sie in meiner obigen Beobachtung vorlag), sind beschrieben, der erste von Briand. Sibelius erblickt in diesen Ausfallserscheinungen den klinischen Aus-

druck der durch die CO-Vergiftung hervorgerufenen Rindenveränderungen, die er und andere schon früher nachweisen konnten; er weist die Möglichkeit, daß diese psychogen bedingt sein können, zurück. Auch in unseren Fällen deuten die, wenn auch nicht so schweren Veränderungen des Rindenparenchyms auf die organisch-toxische Herkunft der bestehenden retrograden Amnesie und der übrigen Bewußtseinsstörungen hin.

Über die Kalkablagerungen im Erweichungsgebiet des Globus pallidus soll hier nach den ausführlichen Beschreibungen von Kolisko, Poelchen, Dürck, Wohlwill und H. Spatz nur kurz angedeutet werden, daß ihre Spezifität in unseren Fällen nicht durch den krankmachenden Faktor (CO-Vergiftung), sondern durch die Stätte ihrer Ablagerung bedingt ist. Wollenberg und Spatz zeigten, daß Kalkablagerungen im Globus pallidus auch unter normalen Verhältnissen vorkommen; sie wurden hier in Fällen von Chorea und epidemischer Encephalitis (Dürck) häufig gefunden. Im eminent chronischen Falle von O. Fischer waren sie ebenfalls eine Begleiterscheinung des Destruktionsprozesses im Pallidum. In unseren Fällen war die Kalkablagerung streng auf das erkrankte Gebiet des Pallidums beschränkt; nichtdestoweniger ist die Annahme, daß die Erweichung mit der Gefäßverkalkung in einem ursächlichen Zusammenhang stünde, auf Grund obiger Befunde von der Hand zu weisen; auch zeigten sich keine Lumenveränderungen, die die Möglichkeit einer Kreislaufsstörung wahrscheinlich machen könnten.

Man wird sich heute die Entstehung der Erweichungsherde im Pallidum, die einen — man darf wohl sagen — häufigen Folgezustand nach Kohlendioxidvergiftung darstellen, am leichtesten erklären, wenn man eine spezifische Affinität dieses Hirnabschnittes zur Giftwirkung des Kohlenmonoxyds annimmt, wie es Wohlwill tut. Die klinischen Beobachtungen von Jaksch und Seelert lassen vermuten, daß das Pallidum auch dem Mangangift gegenüber einen Locus minoris resistentiae darstellt. Die Kalkablagerungen im erkrankten Gebiet sollten aber im Sinne Jakobs so aufgefaßt werden, daß „sie bei stärkerer Betonung ein sinnfälliger Ausdruck der Affektion dieses Gebietes“ sind.

II.

Die Aufzeichnungen des im Folgenden zu besprechenden Falles von Hemiathetose verdanke ich der Freundlichkeit des Abteilungsarztes Dr. E. Fodor; diese enthalten auszugsweise folgendes:

Der 53jährige Kranke, S. Sch., wurde das erstemal am 5. VII. 1919 auf die interne Abteilung des hiesigen jüdischen Spitals aufgenommen. Aus der Anamnese erfährt man, daß seine Eltern gesund sind. Aus seiner ersten Ehe entstammen sieben Kinder, aus der zweiten drei (1 Frühgeburt). Lues negiert, starker Raucher, mäßiger Alkoholgenuß zugegeben. Seit Jahren herzleidend. Seit 4 Wochen Herzklopfen, rasches Ermüden, schweres Atmen, häufig Schwindelgefühl.

Bei der Untersuchung ergab sich folgender Befund: Erweiterte Hautvenen, cyanotische Nase und Finger. Erweiterter Thorax, kaum bewegliche Lungengrenzen, Atmung sonst gut. Dämpfung der Aorta bedeutend vergrößert, hier neben dem systolischen Ton blasendes systolisches Geräusch, scharfer, akzentuierter diastolischer Ton hörbar. Pulsus celer et altus, schwer zu unterdrücken. Leber etwas vergrößert. Nervensystem: Hirnnerven frei. Keine motorischen und Sensibilitätsstörungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Fußsohlenreflex in Form von Plantarflexion, Klonus fehlt. Bauchreflex vorhanden. Im Harn Eiweiß. Die Diagnose lautete damals: Aortitis incompensata, Nephrosklerosis, Emphysema. Nach ausgiebiger Venaesektion trat in seinem Zustand Besserung auf, so daß er nach einigen Tagen entlassen werden konnte.

2. Spitalsbehandlung Nov.-Dez. 1919. Nach Angaben des Kranken und seiner Frau befielen ihn am 20. IX. nachts heftige Schmerzen in den rechtsseitigen Gliedern und in der Früh konnte er diese nicht bewegen. Auch hatte er das Gefühl in denselben verloren. Das Bewußtsein war dabei nicht gestört. Allmählich kehrte das Gefühl in den Gliedern zurück, nach 2 Wochen konnte er schon gehen und etwas später die Hand bewegen. Gleichzeitig mit der Rückkehr der Beweglichkeit traten in der Hand schmerzhaft Krämpfe auf, die aus den Fingern ihren Ausgang nahmen und sich auf den Unter- und Oberarm erstreckten. Seit dieser Zeit fühlt er die rechte Körperseite immer kalt und hat hier oft nadelstichartige Gefühle. Auch im Munde fühlt er rechts anders als links. Er ist seit diesem Anfall stark vergeßlich, pflegt die Namen der Gassen oder seiner Kinder zu vergessen. Er hat nachts öfters Anfälle von schwerem Atmen, so daß er aus dem Bette steigt und stundenlang herumgeht. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt im wesentlichen den früher erhobenen Befund.

Nervensystem: Mäßige Vorwölbung beider Augäpfel. Pupillen mittelweit, rund, reagieren auf Lichteinfall und Akkomodation gut. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Facialis beiderseits gut innerviert. Zungenbewegungen frei, die gestreckte Zungenspitze weicht etwas nach links ab. Die grobe motorische Kraft der rechtsseitigen Extremitäten ist kaum vermindert, die Beweglichkeit aber in hohem Maße eingeschränkt durch Spannungszustände und fortwährende athetotische Bewegungen der Finger, des Unter- und Oberarmes; am Beine sind diese Erscheinungen viel weniger ausgesprochen. Der Gang weicht nur darin von der Norm ab, daß er etwas breitspurig ist; das Bein wird nicht geschleift. Knie- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, rechts lebhafter. Fußsohlenreflex ergibt rechts und links Plantarflexion, Oppenheims Zeichen rechts manchmal angedeutet. Die Sensibilitätsprüfung ergab eine Hyperästhesie und Hyperalgesie der ganzen rechten Körperhälfte. Hier klagt er über das früher erwähnte, ständige Kältegefühl und andere schmerzhaft Parästhesien (Nadelstiche). Sprache, Schlucken gut, Sinnesorgane ohne Ausfallserscheinungen.

Wiederholte Venaesektion und Hyoscin brachten eine wesentliche Erleichterung. Der Blutdruck sank von 198 auf 145; auch die Schmerzen und die motorische Unruhe ließen etwas nach. In diesem Zustand wurde der Kranke Ende Dezember entlassen. Keine wesentliche Änderung bis zur anderthalb Jahre später erfolgten

3. Spitalaufnahme Juli 1921. Der Kranke berichtet, daß er seit ungefähr 2 Monaten heftige Stichschmerzen in der linken Seite empfindet, die von der Achselhöhle bis zur Iliacalgegend reichen und unter den Rippen besonders stark sind; sie treten unabhängig von den Mahlzeiten auf, dauern einige Stunden lang und hören wieder auf. Die Schmerzen und Krampfstände in den rechtsseitigen Gliedern bestehen wohl, sind aber etwas milder, als anfangs. Er fühlt die rechte

Seite noch immer anders, als die linke; auch die nadelstichartigen Parästhesien kehren oft zurück. Der Kranke ist sehr erregt, schlaflos, beschäftigt sich mit Selbstmordgedanken.

Stat. praes. Guter Ernährungszustand. Lungen- und Herzbefund unverändert. Im Harn Eiweiß in minimalen Spuren, im Sediment 2 bis 3 rote Blutkörperchen. Augenuntersuchung ergab neben mäßiger Myopie konzentrische Einengung des Sehfeldes um 10—30°; Augenhintergrund undeutlich, feine Nebel im Glaskörper. — Hirnnerven frei; Sprache, Schluckvermögen unbeeinträchtigt. Der rechte Arm befindet sich in ständiger motorischer Unruhe; die fortwährend wechselnden Spannungszustände und athetotischen Bewegungen der Handfinger, des Unter- und Oberarmes stören die aktive Beweglichkeit in so hohem Maße, daß er diese Hand zum Essen oder Halten von Gegenständen kaum mehr benutzt. Das Bild der Bewegungsstörung hat sich insofern geändert, daß neben den früher beobachteten rein athetotischen Bewegungen jetzt in kürzeren Intervallen heftige, choreiforme Greif- und Ruckbewegungen des Armes, besonders in den distalen Partien dazugesetreten sind, die den Kranken oft veranlassen, seinen Arm irgendwie fixiert zu halten; gewöhnlich benützt er seine linke Hand dazu. Die Finger der rechten Hand zeigen eine auffallende Veränderung: die interphalangealen Gelenke sind spindelförmig verdickt; diese wird durch die Umfangszunahme der Phalanxepiphysen verursacht, während der übrige Teil der Phalangen im Vergleich mit der linken Hand eher verdünnt erscheint. Die Hand ist blaß, leicht cyanotisch. Am Bein ist die motorische Unruhe nur mehr wenig ausgesprochen; hier belästigen ihn nur die häufig auftretenden, mobilen Spasmen. Die Sehnenreflexe sind rechts an der oberen und unteren Extremität noch immer etwas lebhafter als links; die pathologischen Pyramidenzeichen fehlen. Der Gang ist kurzschrittig und etwas breitspurig. Keine Ataxie. Blutdruck: 155—70.

29. VII. Nachdem sich die Schmerzen nach Hyoscinbehandlung etwas milderten, und die hartnäckige Schlaflosigkeit gebessert ist, wurde er entlassen.

4. Spitalsbehandlung. Oktober-Dezember 1921. Nach Angabe seiner Frau sind die Schmerzen in der rechten Körperhälfte seit 6 Wochen wieder sehr heftig, manchmal so, daß der Kranke sich wie zerstört gebärdet. Seit einer Woche ist er gar nicht zurechnungsfähig. Bei der Untersuchung zeigt er eine hochgradige psychomotorische Unruhe, sieht Schreckgespenster vor sich, die ihm Hände und Beine abschneiden wollen. „Sie waren zu Hause im Keller versperrt.“ Die athetotisch-choreiformen Bewegungen des rechten Armes sind sehr lebhaft; auch am Bein vorhanden, doch weniger intensiv. Bei passiven Bewegungen beobachtet man eine deutliche Rigidität dieser Glieder. Knie-Achillesreflexe rechts etwas lebhafter als links, pathologische Pyramidenzeichen fehlen, kein Clonus. Die Kälteparästhesie ist rechts noch vorhanden, die spontanen Schmerzen scheinen heftig zu sein. Prüfung der objektiven Sensibilität ergab keinen Ausfall; die Hyperästhesie ist weniger ausgesprochen. Im Urin Eiweißprobe schwach positiv, im Sediment einige Hyalinzyylinder, Tripelphosphat und viel Bakterien. In den letzten Tagen zeigte sich Harninkontinenz.

Während der zweimonatigen Spitalsbeobachtung stellte sich allmählich wieder eine leichte Besserung ein, die aber öfters durch eigentümliche Schmerzattacken unterbrochen wurde. Diese Attacken zeichneten sich durch das plötzliche Auftreten von besonders heftigen Schmerzen im rechten Gesicht, Arm, Brust und Bauch aus, waren auch in der Herzgegend sehr intensiv; der Kranke springt aus dem Bett und geht wie zerstört im Zimmer herum. Brechreiz und wiederholtes Erbrechen wurde dabei beobachtet. Während des Anfalles war die rechte Hand auffallend blaß und kühl, die Wand der Radialis stark kontrahiert. Wiederholte

Messungen zeigten, daß die Schmerzattacke immer mit einem plötzlichen Anstieg des Blutdruckes verbunden war; dieser betrug während des Anfalles 172—85 mm/Hg, nach dem Anfall 132—50 (Rr.). — Am 25. X. hat er bei einem solchen hypertensischen Schmerzanfall Blut erbrochen.

Die später durchgeführte Magenuntersuchung zeigte eine Hyperacidität (freie HCl 37,7, Gesamtsäure 54,6); Blutprobe blieb negativ. Eine Röntgenuntersuchung des Magens mußte wegen des Allgemeinzustandes unterbleiben.

Beim Abgang des Kranken war sein allgemeiner Ernährungszustand stark herabgesetzt. Die Bewegungsunruhe hat sich insofern gebessert, daß die choreiformen Ruckbewegungen nachgelassen haben, und wieder das frühere Bild der reinen Athetose zum Vorschein kam. Reflexe zeigen rechts keine deutliche Steigerung gegen links, Babinski-Oppenheim negativ. Die Rigidität des Beines hat etwas nachgelassen. Der Kranke ist niedergeschlagen, seine Körperhaltung eine gedrückte, der Gang mühsam.

Die 5. Aufnahme erfolgte Ende Januar 1922. Zunahme der früheren Beschwerden, Schmerzen und Parästhesien rechts wieder lebhafter; er fühlt jetzt die rechte Hälfte bald heiß, bald kalt. Die Spannung im rechten Bein hat stark zugenommen, er kann das Bein im Knie nicht strecken und kann deshalb nicht gehen.

Die Untersuchung ergab eine ausgesprochene Rigidität in den rechtsseitigen Extremitäten mit Neigung zu Contracturen. Fortwährende athetotisch-choreatische Bewegungen im rechten Arm, dessen aktive Beweglichkeit eine minimale ist. Hyperästhesie der rechten Körperhälfte, mit Ausnahme der Fußspitze, die eher hypästhetisch zu sein scheint. Reflexe beiderseits erhöht. Pyramidenzeichen fehlen. Pupillen gleichmäßig mittelweit, rund, reagieren prompt. Augenbewegungen frei. Zungenbeweglichkeit gut. Sprache, Schluckakt normal. Protrusio bulbi unverändert. Bauchreflexe vorhanden. Spitzenstoß mit zwei Fingerbreiten außerhalb der Medioclavicularlinie; Herzdämpfung auch nach rechts vergrößert. Lungenbefund unverändert. Am 30. I. hatte der Kranke einen besonders heftigen Schmerzanfall, wobei der Blutdruck 240—90 Hg (nach Riva-Rocci) betrug. Leber 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar. Cyanose der Haut. Puls rhythmisch, prall, stark wellig, beträgt 80 pro Minute. Rechts ist er kleinwelliger als links. Athetotische Unruhe unverändert. Morphin-Papaverin blieben ohne Wirkung. Nachmittags trat wiederholt starkes Erbrechen auf; nachher sank der Blutdruck rasch auf 75—45 Hg, rechts konnte man den Puls nicht mehr tasten. Abends gestorben.

Die Sektion erwies neben den in vivo schon vermuteten Veränderungen des Herzens, der Gefäße und Nieren ein callöses Magengeschwür an der kleinen Kurvatur, nahe dem pylorischen Anteil, das mit der Umgebung stark verwachsen war.

Das in Formol gehärtete Gehirn wurde in Frontalschnitten untersucht und nachher histologisch untersucht. Die Ergebnisse waren folgende:

Der Hauptsitz der auch makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen war der Kopfanteil des linken Schweifkörpers. Abb. 3 veranschaulicht sie. Es fällt auf dem Bilde vor allem die beträchtliche Volumveränderung des linken Caudatums auf, die hauptsächlich durch eine tief eingezogene Falte an der medialen Ventrikelfläche bedingt ist. In der Richtung dieser Falte zieht eine Erweichungscyste durch den Kopf des Schweifkörpers, die vorne, im oroventralen Gebiet des Caudatums, bis zur Ventrikelfläche reicht, von dieser nur durch eine dünne, durchsichtige Wand getrennt ist und von hier sich caudalwärts immer mehr nach dem Inneren des N. caudatus verzieht und nach einem Sagittalverlauf von etwa $1\frac{1}{2}$ cm Länge noch im Caput aufhört. Der caudale Abschnitt der Cyste liegt schon in der Nähe der Inneren Kapsel, läßt aber diese ganz frei.

Die Cyste besitzt eine ziemlich dicke, eigene Wand; nur im Vorderteil des Caudatums besteht die Wand aus Ependym und einer darunterliegenden dünnen, gliösen Faserschicht. Die übrige Wand zeigt als innerste Wandschicht einen breiten, stellenweise sehr starken, dichten Gliafaserfilz, der in Form von einzelnen Büscheln in die Höhle hineinragt; Zellkerne enthält diese Schicht nur in untergeordneter Zahl. Die Faserschicht wird von einem dichten Wall gliöser Zellkerne begrenzt. Lateralwärts, gegen die Bündel der inneren Kapsel ist diese Schicht weniger ausgesprochen, medialwärts reicht sie aber bis zum Ependym; so daß zwischen Erweichungscyste und Ventrikelfläche das ganze Nervenparenchym fehlt und durch ein überaus kernreiches Gliagewebe ersetzt ist. Dorsal und ventral ist der Herd eng begrenzt, indem die Gliazellschicht eine dünne ist; dann folgt die normale Struktur des Caudatums. Die Gliazellkerne sind verschieden groß, zeigen lebhaft Chromatinkörnclung. Körnchenzellen sind in den Wandschichten der Cyste oder im Nachbargewebe nur ganz selten zu finden. Herxheimer-Präparate

zeigen, daß hier die Abbauvorgänge schon abgelaufen sind; der Herd und seine Umgebung waren fast fettfrei. Die Cyste enthielt eine wasserklare Flüssigkeit.

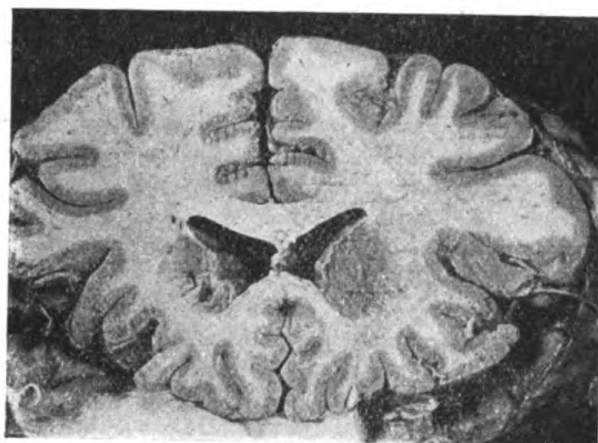


Abb. 3. Erweichungsherd im Fall von Hemiathetose im Kopf des linken Schweifkörpers; rinnenförmige Einsenkung der Ventrikelfläche, durch die Erweichungscyste bedingt. Lateral von der Cyste ein bogenförmiger Spaltraum, der durch die innere Kapsel in das Putamen führt.

Neben dieser Cyste wies die genauere Untersuchung noch weitere Substanzdefekte auf. Auf Abb. 3 bemerkt man lateral von der Cyste einen konvex nach innen gebogenen größeren und hart daneben noch einen kleineren Spalt, die auf dem Bilde noch innerhalb des Caudatumgebietes liegen. Die histologische Untersuchung zeigt, daß diese Spalten nichts anderes als stark erweiterte perivaskuläre Räume sog. Kribluren darstellen, die durch Einschmelzung des Nervenparenchyms entstanden sind; an manchen Stellen

sind Residuen dieses Einschmelzungsprozesses in Form von Gewebstrümmern noch sichtbar, größtenteils sind aber diese Spalträume schon leer und enthalten nur ein losgelöstes Gefäß in ihrer Mitte. Verfolgt man diese Spalträume auf Serienschnitten in caudaler Richtung, so beobachtet man, daß sie sich allmählich seitwärts verschieben und zwischen den lose zusammenhängenden Bündeln der inneren Kapsel in das laterale Gebiet des beginnenden Putamens verziehen; im Anfangsteil des Putamens findet man einen solchen, länglichen Spalt hart an der Grenze gegen die äußere Kapsel, der sich hier rasch verringert und bald aufhört. Diese als Kribluren bezeichneten Substanzdefekte haben keine eigene Wand, sondern grenzen überall an normales Gewebe. Sie liegen überall im Striatumgewebe, namentlich auch dort, wo sie zwischen den Faserbündeln der inneren Kapsel durchziehen; hier findet man sie in den Verbindungsbrücken des Striatumparenchyms, die Caudatum mit Putamen verbinden.

Die histologische Untersuchung dieser Spalträume zeigt, daß hier das Nerven-

parenchym spurlos verschwand; nirgends kam es zur Bildung eines Ersatzgewebes. Der Umstand, daß die Spalträume überall von normalem Gewebe begrenzt sind, das alle histologischen Merkmale eines im Gang befindlichen Auflösungsprozesses vermissen läßt und die Herxheimer-Bilder, die zellige Abbauprodukte in den Spalträumen oder in ihrer Umgebung nur in sehr geringer Menge erkennen lassen, dürften zur Annahme berechtigen, daß auch dieser Prozeß seit längerer Zeit bestanden hat, wahrscheinlich mit der cystischen Erweichung im Kopfe des Caudatus gleichzeitig entstand und mit dieser den Ausgangspunkt des vor etwa anderthalb Jahren entstandenen Nervenleidens bildete.

Anders liegen die Verhältnisse bei jener Kriblure, die auf Abb. 4 abgebildet ist. Auf einem Frontalschnitt durch das mittlere Thalamusgebiet erkennt man im dorsomedialsten Teil des lateralen Thalamuskernes dicht unter dem Stratum zonale eine streifenförmig verlaufende Marklichtung, die einen länglichen Spalt umgibt; im Spaltraum liegt ein etwas länglich getroffenes Gefäß und auf mehreren Schnitten sind Trümmer des zerfallenen Nervengewebes zu sehen.

Die den Spalt begrenzende Schicht des lateralen Thalamuskernes ist entmarkt, zeigt aber auf Spielmeyer-Schnitten grau-blau gefärbte Klumpen, die im entmarkten Gewebe zerstreut sind und in den periaventitiellen Räumen dicht angehäuft sind; man wird nicht fehlgehen, wenn man sie als die primären Abbauprodukte (Myelin) des Markgewebes betrachtet, um so mehr, als die Herxheimer-Färbung auffällige Bilder eines akuten Zerfallsprozesses liefert. Man sieht nämlich, daß im Spaltraum große Fettklumpen liegen, entsprechend dem Zerfallsgewebe, das das Gefäß in der Mitte des Spaltraumes umgibt. Die entmarkte, aber mit dem gesunden Parenchym noch zusammenhängende Grenzschrift enthält ebenfalls Fettschollen von verschiedenem Umfang in großer Anzahl, auch das an-

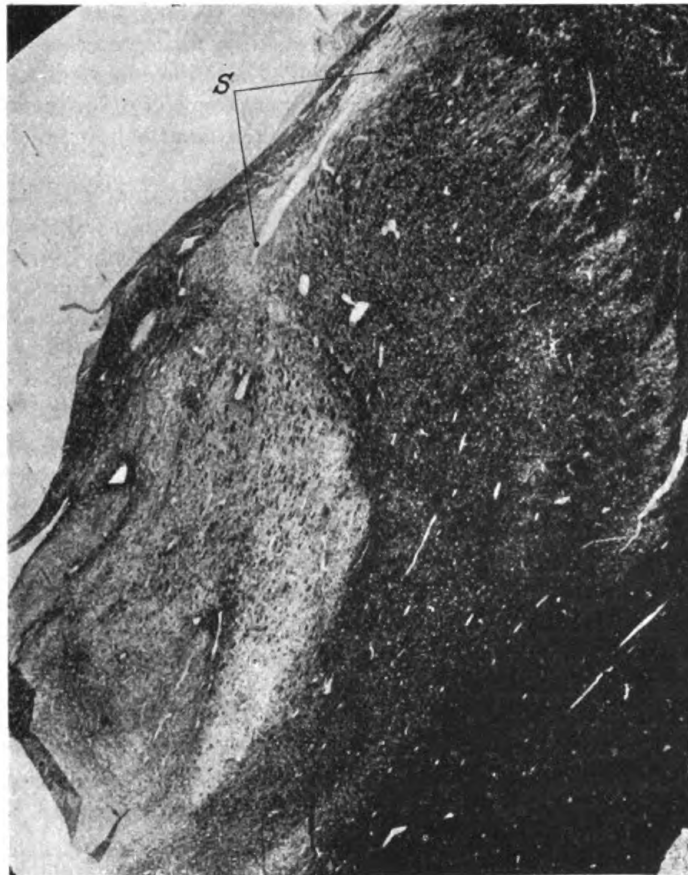


Abb. 4. Markscheidenbild aus dem mittleren Thalamusgebiet. Im dorsomedialsten Teil des lateralen Thalamuskernes zieht längs eines Gefäßspaltes ein entmarkter Streifen (S) unterhalb der Strat. zonale. Nähere Beschreibung im Text.

Die den Spalt begrenzende Schicht des lateralen Thalamuskernes ist entmarkt, zeigt aber auf Spielmeyer-Schnitten grau-blau gefärbte Klumpen, die im entmarkten Gewebe zerstreut sind und in den periaventitiellen Räumen dicht angehäuft sind; man wird nicht fehlgehen, wenn man sie als die primären Abbauprodukte (Myelin) des Markgewebes betrachtet, um so mehr, als die Herxheimer-Färbung auffällige Bilder eines akuten Zerfallsprozesses liefert. Man sieht nämlich, daß im Spaltraum große Fettklumpen liegen, entsprechend dem Zerfallsgewebe, das das Gefäß in der Mitte des Spaltraumes umgibt. Die entmarkte, aber mit dem gesunden Parenchym noch zusammenhängende Grenzschrift enthält ebenfalls Fettschollen von verschiedenem Umfang in großer Anzahl, auch das an-

grenzende, normal aussehende Parenchym ist mit feinen Fettkörnchen reichlich eingestreut. An diesen Präparaten fällt auch auf, daß die Nervenzellen des ganzen lateralen Thalamuskernes fettig verändert sind, indem der Zelleib durchwegs hellrot gefärbt ist. Die Marksubstanz zeigt, abgesehen von der erwähnten streifenförmigen Lichtung, keinen bemerkbaren Ausfall. Der Herd erreicht in der auf Abb. 4 wiedergegebenen Höhe die größte Ausdehnung, caudalwärts verliert er sich bald, in frontaler Richtung ist er unter der Stria und Vena terminalis in den Nucl. caudatus zu verfolgen; ein Zusammenhang mit der Cyste im Kopf des Schweifkörpers war nicht zu erkennen. Sein Verlauf läßt aber die Annahme zu, daß es sich um eine perivaskuläre Erweichung um einen Gefäßast handelt, der aus dem Nucl. caudatus ins dorsomediale Thalamusgebiet zieht. Es ist wahrscheinlich, daß dieser Herd ein jüngerer ist, als die Veränderungen im Nucl. caudatus und Anfangsteil des Putamens, die Zeichen einer schon seit längerer Zeit bestehenden Gewebsveränderung bieten.

Auf Nissl-Bildern, die aus dem lateralen Thalamuskern stammen, findet man im Einklang mit den Herxheimer-Präparaten Zeichen einer schweren Ganglienzellerkrankung. In der Umgebung der perivaskulären Erweichung fehlen diese in einer ziemlich breiten Zone gänzlich und sind durch ein zellreiches Gliagewebe ersetzt, das ein zartes Gliareticulum bildet. Im Thalamuskern selbst ist die Zahl der Zellen deutlich verringert, und die noch vorhandenen sind durchwegs schwer verändert. Der Zelleib ist geschrumpft, erscheint meist als eine tiefblau gefärbte Kugel, ohne Fortsätze mit einem geschrumpften, ebenfalls blau gefärbten Kern; eine Nissl-Struktur ist nicht zu erkennen. An manchen Zellen sieht man auffallend lange, verbogene oder gewundene Fortsätze. Stellenweise ist das Gewebe aufgelockert, ohne größere Lücken zu zeigen, hier fehlen die Nervenzellen, an ihrer Stelle finden sich kleine Anhäufungen von Gliazellkernen.

Die makroskopisch intakten Teile des Nucl. caudatus und Putamens, sowie des Globus pallidus weisen außer einer stärkeren Pigmentierung keine Zeichen einer pathologischen Veränderung auf. Die Gefäßlücken sind hier nicht breiter als es im normalen Bild der Fall ist. Im Herxheimer-Bild zeigen einige Zellen ein rosarot gefärbtes Protoplasma; im medialen Thalamuskern und im roten Kern fand ich durchaus normale Verhältnisse.

Die Gegend der linken vorderen Zentralwindung erwies sich sowohl im Markscheiden-, als auch im Zellenbild als vollkommen normal; ebenso ließen Markscheidenpräparate aus der Pons- und Oblongatagegend eine normale Markfüllung beider Pyramidenbahnen erkennen.

Eine weitere, uns hier näher nicht interessierende kleine Erweichungscyste lag im Uncusgebiet des rechten Gyrus hippocampi, die zu einer auch makroskopisch sichtbaren Atrophie des rechten Fornix und des rechten Corpus mamillare führte.

Die uns hier beschäftigenden klinischen Symptome des Falles können im folgenden zusammengefaßt werden:

Bei einem 53jährigen Mann, der an vorgeschrittener Aortitis leidet, entstehen insultartig heftige Schmerzen in der rechten Körperhälfte und eine Lähmung und Gefühlsstörung dieser Seite; letztere Ausfälle bilden sich in wenigen Tagen bis auf eine geringe motorische Schwäche zurück und es entwickelt sich nun ein Krankheitsbild, aus folgenden Symptomen bestehend: 1. Mobile Spasmen und athetotische Bewegungen, vornehmlich im rechten Arm, weniger ausgesprochen im rechten Bein, das Gesicht gänzlich freilassend; 2. Kälteparästhesie und nadelstich-

artige Gefühle auf der betroffenen Seite; 3. Hyperästhesie und Hyperalgesie daselbst; 4. lebhaftere Sehnenreflexe hier, doch ohne die Pyramidenzeichen (nur im Anfang war einmal das Oppenheimsche Zeichen angedeutet). Im Laufe der mehr als zwei Jahre lang dauernden Beobachtung traten in diesem Zustandsbild folgende Veränderungen auf: a) die athetotischen Bewegungen wurden später kompliziert durch choreiforme Ruck- und Greifbewegungen im rechten Arm; b) in der letzten Zeit war eine starke Rigidität der rechtsseitigen Muskulatur zu beobachten, die sich zuletzt in einer Neigung zu Contracturen äußerte; c) die Schmerzen haben im Laufe der Krankheit an Intensität zugenommen, besonders im letzten halben Jahr, wo sie zu besonders schweren Schmerzattacken führten, die immer mit einer plötzlich auftretenden, bedeutenden Blutdruckerhöhung verbunden waren; d) es traten trophische und vasomotorische Störungen der affizierten Seite dazu, als welche: die spindelförmige Verdickung der Interphalangealgelenke, die Verdünnung der Fingerknochen, konstante Blässe und Cyanose der rechten Hand, kleinwelliger Puls der rechten A. radialis im Vergleich zur linken vermerkt wurden. Die grobe motorische Kraft der rechtsseitigen Gliedmaßen war kaum vermindert, die aktive Gebrauchsfähigkeit derselben nur in dem Maße eingeschränkt, als es durch die athetotischen Bewegungen und Spannungszustände bedingt war. Allerdings waren diese in der zweiten Hälfte seiner Krankheit schon so intensiv, daß er die rechte Hand gar nicht benutzen konnte. Hervorzuheben ist, daß während seiner ganzen Erkrankung Sprach- und Schluckstörungen niemals beobachtet wurden. Harninkontinenz bestand durch einige Tage zu einer Zeit, wo der Kranke infolge seiner riesigen Schmerzen sich in einem heftigen psychischen Erregungszustand befand; sie blieb dann wieder aus. Eine Ataxie wurde beim Kranken nie beobachtet; es wird nur von einem etwas breitspurigen, kurzschrittigen Gang Erwähnung getan.

Die Gehirnveränderungen waren zweifellos durch die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen verursacht. Bezüglich ihrer Lokalisation wird es zweckmäßig sein, sie in zwei Gruppen zu teilen. 1. Der Hauptsitz der Veränderungen lag im Kopfgebiet des Schweifkörpers, wo eine, etwa die Hälfte des Caudatumparenchyms ersetzende typische Erweichungscyste lag, die, am oroventralen Ende des Caudatums beginnend, die vorderen zwei Drittel des Kopfes einnahm; als zweite Veränderung wurden im lateralen Kopfgebiet einige größere Kriblüren festgestellt, die sich zwischen den Bündeln der inneren Kapsel (Vorderschenkel) durchziehend noch im Anfangsteil des äußersten Putamens in der Form eines einzigen Längspaltes an der Grenze zur äußeren Kapsel nachweisen ließen. Für die beiden Arten der Caudatumläsion konnte histologisch festgestellt werden, daß sie älteren Ursprunges sind:

bei der Erweichungscyste deutete der Aufbau ihrer Wand, für die Kribluren der Mangel von Zeichen eines Abbauprozesses auf einen längeren Bestand. 2. Die systematische Durchsuchung der benachbarten Gehirngebiete entdeckte dann noch eine weitere Veränderung in der Form eines kriblurartigen Parenchymausfalles im dorsomedialsten Teil des lateralen Thalamuskernes, der sich längs eines vom Caudatum zum Thalamus führenden Gefäßastes entwickelte. Dieser Herd ließ aber mannigfache Zeichen eines noch im Gang befindlichen Abbauprozesses erkennen, so daß die Annahme, hier einen jüngeren, relativ frischen Prozeß vor uns zu haben, nicht unbegründet erscheint.

Das Krankheitsbild entspricht der reinen, symptomatischen Hemiathetose, die durch einen lediglich auf den Kopf des Schweifkörpers und Anfangsteil des Putamens beschränkten arteriosklerotischen Erweichungsherd verursacht, bzw. aufrechterhalten wurde. Die Anfangssymptome waren eine in einigen Stunden sich entwickelnde Hemiplegie und Hemianästhesie, die sich im Laufe der folgenden Tage allmählich zurückbildete, und nach etwa zwei Wochen entstand der Dauerzustand, in dessen Vordergrund die Hemiathetose des rechten Armes und Spannungszustände im rechten Beine standen. Eine unmittelbare Läsion der inneren Kapsel konnte nicht nachgewiesen werden, namentlich fehlten die anatomischen Veränderungen in den hinteren Partien, wo die Pyramidenbündel verlaufen, vollkommen; man wird daher von den im Anfang bestandenen Ausfallserscheinungen annehmen müssen, daß durch den plötzlich eingetretenen Gefäßverschluß im Caudatum Kreislaufstörungen in den benachbarten Hirnteilen, also auch in der inneren Kapsel auftraten, die zu einer vorübergehenden Funktionsstörung in diesen Bahnen geführt haben; so könnte auch das im Anfang nachweisbar gewesene Oppenheim-Zeichen gedeutet werden. Als sich dann in den ersten zwei Wochen die Kreislaufstörung in den Nachbarsegmenten ausgeglichen hat, kehrte die Leitungsfähigkeit auch in der inneren Kapsel zurück und jetzt trat der durch den Erweichungsherd verursachte Dauerzustand zum Vorschein, der neben einer geringen motorischen Schwäche eine typische striär bedingte Hyperkinese darstellt. Die Entstehung des Krankheitsbildes bekräftigt in vollem Maße die von O. und C. Vogt vertretene Ansicht, nach der die striär bedingten Hyperkinesen keine Reizerscheinungen sind, sondern durch den Ausfall striärer Hemmungseinflüsse hervortretende Bewegungszustände darstellen. Die völlige Unversehrtheit des Pallidums im vorliegenden Fall spricht entschieden gegen die Ansicht, die das Zustandekommen von Hyperkinesen von einer wenigstens Miterkrankung des Pallidums abhängig machen will. In dieser Hinsicht weicht unser Fall von der Beobachtung Stecks ab, in der bei einer posthemiplegischen Athetose neben hochgradiger Zerstörung des

Striatums auch die primäre Miterkrankung des Pallidums sehr wahrscheinlich gemacht wird durch sekundäre Degenerationen, die in den Thalamuskernen, C. Luysi nachgewiesen wurden. Die Hyperkinese war in unserem Falle ausschließlich durch die Läsion des Striatums bedingt.

Lehrreich ist der Fall auch hinsichtlich der Frage, ob die spezielle Art der Hyperkinese (choreatische, athetotische oder Zitterbewegung) durch irgendwelche Eigentümlichkeit des Krankheitsprozesses determiniert wird. O. und C. Vogt fanden, daß angeborene oder in den ersten Lebensjahren auftretende Schädigungen des Striatums die Tendenz haben, unter den Hyperkinesen athetotische Bewegungen zu zeitigen (Fälle von Status marmoratus, Fälle von cerebraler Kinderlähmung mit Status fibrosus), während der beim Erwachsenen einsetzende Prozeß von Status fibrosus klinisch dem Bild der progressiven Chorea entspricht. Schon Jakob hob die beschränkte Gültigkeit dieser Feststellung hervor, wobei er noch darauf hinwies, daß bei diesen beiden Gruppen von Striatumerkrankungen der pathologische Prozeß selbst gewisse Unterschiede erkennen läßt; beim Status marmoratus und der cerebralen Kinderlähmung befällt er nämlich die kleinen und großen Striatumzellen gleichmäßig, bei den mit progressiver Chorea einhergehenden Fällen von Status fibrosus werden aber vornehmlich nur die kleinen Striatumzellen befallen. Jakob glaubt daher die Eigenart des pathologischen Prozesses für die Unterschiede verantwortlich zu machen die sich in der Offenbarung einer speziellen Form von Hyperkinese zeigen. Wenn ich nun zu dieser Frage auf Grund von Vergleich zweier Fälle mit Herdprozeß des Striatums einen Beitrag liefern möchte, bin ich mir dessen bewußt, daß Herdprozesse nur mit gewissem Vorbehalt zu den chronischen Striatumerkrankungen in Analogie gestellt werden dürfen. Im Falle Liepmanns (bei O. und C. Vogt) entstand bei einer Frau, die im 42. Lebensjahr an halluzinatorischer Verwirrtheit mit Verblödung erkrankte, im 67. Lebensjahr plötzlich choreatische Unruhe im rechten Arm; nach einer neuen Attacke, die zu leichter Parese des rechten Mundwinkels und Gesichtes führt, schwinden diese auf 24 Stunden, um von neuem auch am Bein aufzutreten; sie dauerten zwei Jahre lang an. Die anatomische Untersuchung ergab einen arteriosklerotischen Erweichungsherd, der links den Kopf und das vordere Ende des Putamens zerstörte.

Vergleicht man diesen mit unserem Fall, so zeigt sich: 1. daß in beiden Fällen der pathologische Prozeß derselbe war, eine durch Arteriosklerose bedingte Erweichung, 2. die in beiden Fällen der Kopf des linken Caudatus und den Anfangsteil des Putamens zerstörte, also dieselbe Lokalisation zeigte; 3. Fall Liepmann betrifft eine 67jährige Frau, unser Fall einen 54jährigen Mann, in

beiden Fällen entstand also das Leiden in vorgerücktem Alter; 4. bei dieser Übereinstimmung äußerte sich die striäre Hyperkinese im Falle Liepmann als Hemichorea, in unserem Falle als Hemiathetose. Aus dieser Gegenüberstellung wird man mit vollem Recht den Schluß ziehen können, daß (wenigstens bei halbseitigen Herdprozessen) die spezielle Art der zu erwartenden Hyperkinese unabhängig ist von der Eigenart des pathologischen Prozesses, von der Lokalisation desselben und auch vom Alter des betreffenden Individuums, bzw. vom Entwicklungsgrad des affizierten Nervensystems. Hinzufügen möchte ich noch, daß im vorliegenden Falle das anfängliche Bild der reinen Athetose durch das Hinzutreten von choreatischen Greif- und Schleuderbewegungen kompliziert wurde, eine Beobachtung, die besonders bei den chronischen Striatumerkrankungen gar nicht selten verzeichnet ist.

Die Gesetzmäßigkeit der von O. und C. Vogt aufgestellten somatotopischen Gliederung innerhalb des Striatums kam auch in unserem Fall darin zum Vorschein, daß entsprechend der schweren Funktionsstörung im rechten Arm der Kopf des Nucl. caudatus die schwersten Veränderungen aufwies. Auffallend war aber, daß die Bewegungsstörungen der Zunge sowie Sprach- und Schluckstörungen, deren Sitz von O. und C. Vogt in das vorderste oroventrale Caudatumgebiet verlegt werden, vollkommen fehlten, obzwar der Herd, wie früher schon angegeben wurde, auch diese Gebiete nicht verschonte. Allerdings konnte hier histologisch intaktes Caudatumparenchym noch in einem ziemlichen Umfang festgestellt werden. Es muß dabei in Betracht gezogen werden, daß die Vogtsche funktionelle Gliederung des Striatums aus solchen Fällen aufgebaut wurde, wo beiderseitige Striata durch einen chronisch fortschreitenden Prozeß betroffen waren; in unserem Falle aber nur eine halbseitige Schädigung vorlag. Manche Analogien, die im Aufbau und in der Funktion zwischen Cortex und Striatum bestehen, machen es wahrscheinlich, daß für obige Bewegungen ebenso wie im Cortex auch im Striatum eine bilaterale Innervation besteht.

Die Spannungskrämpfe im rechten Bein, die von Anfang an bestanden hatten, waren anfangs nur gering, führten aber später zu contracturartigen Zuständen, die das Gehen unmöglich machten, können ebenfalls nur in dem angegebenen Erweichungsherd ihre Erklärung finden, wobei vielleicht die im Anfangsteil des Putamens nachgewiesene Erweichung die Hauptrolle gespielt haben würde.

Die Störungen der Sensibilität bildeten ein auffälliges Symptom des Dauerzustandes in unserem Falle. Es bestanden seit Beginn der Krankheit spontane Schmerzen in der rechten Körperhälfte, eine quälende Kälteparästhesie sowie nadelstichtartige Parästhesien; bei objektiver Prüfung zeigte sich eine Hyperästhesie der rechten Körperhälfte, die fast unverändert bis zuletzt bestand, nur bei der letzten

Prüfung war die Gegend der rechten Fußspitze eher hypästhetisch. Es war von vornherein unwahrscheinlich, daß diese Symptome, wiewohl sie ebenso zum Dauerzustand gehörten, wie die motorischen Erscheinungen, ebenfalls durch den Caudatumherd verursacht worden wären. Mingazzini beschreibt Symptombilder bei Herdprozessen im Linsenkern, in welchen neben einer leichten, spastischen Hemiparese auch Sensibilitätsstörungen im Sinne einer Hemihypästhesie vorkommen sollen. Er beschränkt aber diese ausdrücklich auf das Gebiet des Lenticularkerns; in unserem Falle war von diesem nur der Anfangsteil des Putamens einigermaßen betroffen, die klinischen Ausfallserscheinungen aber, die er hierher verlegt, Bewegungsstörungen der Gesichts- und Zungenmuskeln, fehlten in unserem Falle. Die Störungen der Sensibilität zeigten auch nicht den von Mingazzini angegebenen Charakter (Hemihypästhesie, Pseudomelia paraesthetica). Eine Identifizierung mit den Befunden Mingazzinis war also in unserem Falle nicht möglich.

Die Erklärung für das Bestehen der Schmerzen und Parästhesien und Hyperästhesie wurde leicht, als wir im äußeren Thalamuskern einen perivaskulären Erweichungsprozeß und eine schwere Erkrankung fast sämtlicher Zellen dieses Kernes vorfanden. Dejerine und seine Schüler rechnen zur Symptomatologie der Thalamusherde, insbesondere wenn diese den äußeren Kern betreffen: 1. leichte, meist schlaffe, rasch zurückgehende Hemiplegie (ohne Babinskis Zeichen), 2. dauernde Hemi-anästhesie, insbesondere Bathyanästhesie, zuweilen auch Hyperästhesie, 3. heftige, halbseitige Schmerzen, 4. leichte Hemiataxie, 5. Hemichorea bzw. Hemiathetose, 6. gelegentlich Blasenstörungen. Inwieweit die in unserem Falle bestandenen motorischen Symptome als Teilerscheinungen dieses Thalamussyndroms aufzufassen sind, will ich hier näher nicht untersuchen; ihre Abhängigkeit vom Caudatumherd erscheint um so wahrscheinlicher, da hier die Hauptveränderung lag. Die Schmerzen, Parästhesien und Hyperästhesie weisen aber deutlich darauf hin, daß der äußere Kern des Thalamus vom Anfang an im Bereich des pathologischen Prozesses stand. Die sensiblen Störungen hatten während der ganzen Krankheit den Charakter von Reizerscheinungen, als die wir die Schmerzen, Parästhesien, Hyperästhesie aufzufassen gewohnt sind; eine Ausfallserscheinung im Sinne einer Hypästhesie der Fußspitze wurde nur im letzten Krankheitsstadium beobachtet. Man wird also annehmen dürfen, daß im äußeren Kern des Thalamus im Anschluß an den Erweichungsprozeß im Caudatum eine Kreislaufsstörung sich eingestellt hat, die einen chronischen Charakter hatte und durch Ernährungsstörung in den Zellen und Bahnen desselben einen Reizzustand aufrechterhielt, der zu den obigen Symptomen führte. Die lange Dauer der Ernährungsstörung habe zur all-

mählichen Verschlimmerung dieser Reizsymptome geführt; zuletzt kam es auch schon zu einem herdförmigen Parenchymausfall, der vielleicht die terminale Hypästhesie der Fußspitze herbeiführte. Die schweren Veränderungen der übrigen Ganglienzellen dieses Thalamuskernes sprechen ebenfalls im Sinne einer chronischen Ernährungsstörung. Wir haben die Blässe und Cyanose der rechten Hand, sowie die im Krankheitsblatt deutlich verzeichnete Herabsetzung des Blutdruckes auf der affizierten Seite als vasomotorische Störungen, und die eigentümlichen Verschiebungen der Knochensubstanz an den Fingern der rechten Hand als trophische Störungen hervorgehoben. Als Herderscheinungen werden sie von einigen Autoren in das Striatum, von anderen in den Thalamus verlegt; Parhon-Goldstein vermuten ihre Leitungsbahn im vorderen Schenkel der inneren Kapsel. In unserem Falle könnten eigentlich alle drei Stellen als Ursprungsort in Betracht kommen.

III.

Obige kasuistische Mitteilungen bezogen sich auf Fälle, die vom pathogenetischen Standpunkte aus in die gut umschriebene Gruppe der Herdprozesse des Striatums eingereiht werden können. Es sind mehr-weniger stabile Zustandsbilder, die ein durch einen bekannten exogenen Schädigungsfaktor verursachter Herd aufrechterhielt. Anatomisch sind sie durch eine Dauerschädigung des Striatumparenchyms gekennzeichnet, die keine Tendenz zur Progression oder Ausbreitung zeigt. Sie sind und bleiben unsere reinsten Testobjekte bei der Erforschung der prinzipiellen Frage, ob und inwieweit die Ausschaltung gewisser Zentren oder Bahnen zum Ausfall bestimmter Symptome im weitverzweigten Krankheitsbild der Striatumerkrankungen führen.

Die Schwierigkeiten, die sich dem Bestreben entgegenstellen, wenn man sich bei den übrigen, chronisch verlaufenden Formen der Striatumerkrankungen auf ein bestimmtes Einteilungsprinzip festlegen will, sind heute noch sehr groß. Es kann sich dabei vorläufig, wie O. und C. Vogt hervorhoben, lediglich um ein heuristisches Prinzip handeln. Der inhaltsreiche Sammelbegriff vom amyostatischen Symptomenkomplex, den wir der Intuition Strümpells verdanken, brachte gewiß eine wesentliche, nosologische Kennzeichnung all dieser Funktionsstörungen, einen pathophysiologischen Rahmen, der vieles dazu beitragen wird, daß wir in das Wesen der einzelnen Symptome einen besseren Einblick bekommen. Er wird aber eine Basis für die Gruppierung der verschiedenen Krankheitsformen um so weniger bilden können, weil die Unzulänglichkeit der klinischen Symptome bei einem solchen Versuch schon heute als erwiesen gelten kann. Nimmt z. B. eine als einheitlich aufzufassende Gruppe der athetotischen Erkan-

kungen an, die einen seit Kindheit bestehenden, meist fortschreitenden und oft mit psychischen Veränderungen einhergehenden Zustand — die Athetose double — mit einer herdförmig entstandenen symptomatischen Hemiathetose in sich faßt, so wird es klar, daß hier die Indizien eines das Wesen betreffenden Einteilungsprinzips fehlen. Die fast regelmäßige Kombination der verschiedenen Symptome in den einzelnen Krankheitsbildern macht eine solche Gruppierung ebenfalls sehr schwer.

Sehr richtig betonen O. und C. Vogt, daß die kennzeichnenden Merkmale einer Striatumerkrankung nicht nur im Zustandsbild, sondern vor allem in der Zeit des Auftretens und in seiner spezifischen Verlaufsart liegen. Sie haben uns tatsächlich durch vorbildlich exakte Analysen, bei denen auch diese Faktoren Berücksichtigung fanden, mit einer Reihe von Striatumerkrankungen bekannt gemacht, die für lange Zeit den Grundstock unseres Tatsachenmaterials auf diesem Gebiete bilden werden. Auch darin muß dem illustren Forscherpaar beige pflichtet werden, daß die pathologisch-anatomische Veränderung, wenn sie durch eine genaue, methodische Untersuchung festgestellt wird, im Einzelfalle alle wesentlichen pathogenen Faktoren exogener und endogener Natur aufdecken kann. Fraglich bleibt aber, inwieweit ihre rein anatomisch orientierte Einteilung der Striatumerkrankungen eine auch für breitere Verwendung brauchbare Gruppierung darstellt. O. und C. Vogt gelangten bei der Absonderung ihrer 33 Fälle zur Aufstellung von 8 Gruppen, die durch besondere anatomische Kennzeichen ausgezeichnet sind. Durchblickt man die in diese Gruppen eingeteilten Fälle, so kann man sich nicht des Eindruckes erwehren, daß nicht alle mit gleichem Recht ihre Sonderstellung beanspruchen. Bei der Gruppe des Status dysmyelinisatus erhob schon Jakob Bedenken gegen die einheitliche Zusammenfassung dieser Fälle, die man wird teilen müssen. Der Status marmoratus stellt eine sehr charakteristische anatomische Veränderung dar, in der Fälle mit angeborenen striären Ausfallserscheinungen, darunter solche Platz nehmen, die klinisch der Krankheitsform der Athetose double entsprechen; alle hier untergebrachten Fälle zeichneten sich durch die Tendenz zur Besserung aus. Nun wissen wir aber, daß die Athetose double oft eine progressive Krankheit darstellt; und wenn die Progression des Krankheitsbildes einen fortschreitenden anatomischen Prozeß zur Voraussetzung hat, wie wir es schon auf Grund der Vogtschen Befunde annehmen müssen, dann ist es sicher, daß der Status marmoratus, eine stationäre Mißbildung, nicht oder nicht allein das anatomische Substrat aller Fälle von Athetose bilden kann¹⁾. Daß die spezifische Art der anatomischen Veränderung,

¹⁾ Von der Richtigkeit dieser Vermutung konnte ich mich nachträglich auch in einem jüngst mitgeteilten Fall von Athetose double bei Filimonoff

die doch die Unterlage der Vogtschen Klassifizierung bildet, an sich für die Verlaufsart und den Zeitpunkt des Auftretes einer Erkrankung nicht kennzeichnend sein kann, beweisen die Fälle mit Status fibrosus, die bei zwei in dieser Hinsicht so sehr verschiedenen Erkrankungen wie die chronisch-progressive Chorea und die nicht progressive Athetose (als Teilerscheinung der cerebralen Hemiatrophie Typus Bielschowsky) vorgefunden wurde.

Ich habe die Überzeugung, daß, wenn sich aus den Vogtschen Fällen bisher schon 8 Gruppen haben nachweisen lassen, diese Zahl sich durch weitere, schon heute bekannte Formen, die in der Vogtschen Gruppierung noch nicht untergebracht sind, wie Pseudosklerose, Torsionsdystonie, Jakobs Fälle von spastischer Pseudosklerose usw. um ein wesentliches vermehren würde, und daß besonders die Übergangsfälle zwischen den einzelnen klinischen Erkrankungsformen jeder eine besondere anatomische Charakteristik haben wird. Bei der konsequenten Durchführung der Vogtschen Untersuchungsmethode dürfte das immer mehr wachsende und immer neue Verlaufsarten und klinische Bilder aufweisende Material in so viel Gruppen zersplittert werden, daß durch diesen Umstand allein der Versuch einer anatomischen Gruppierung scheitern mußte.

Diese Überlegung führt mich dazu, daß man, wenn es sich um eine vorläufige, als Arbeitshypothese zu geltende Einteilung handeln soll, doch noch das bisher vernachlässigte pathogenetische Moment in Erwägung ziehen sollte. Es gibt uns vorderhand nur die Möglichkeit, die chronisch verlaufenden Striatumerkrankungen in zwei große Gruppen einzuteilen. Die eine würde jene Krankheiten umfassen, wo eine nachweisbare exogene Schädlichkeit, die den ganzen Körper oder das Zentralnervensystem diffus ergriff, durch ihr Ansässigmachen im Striatum oder in bestimmten Teilen desselben zu einer klinischen Offenbarung führt, in der die striären Ausfallserscheinungen eine Hauptrolle spielen. Ich erwähne hier die arteriosklerotische Muskelstarre Försters, die durch syphilitische Veränderungen verursachten Krankheitsbilder, besonders die von Fischer und O. u. C. Vogt beschriebenen choreatischen Veränderungen bei Paralyse und die bei der Encephalitis epidemica auftretenden parkinson-artigen Zustände, um zu illustrieren, daß

(Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 29, Heft 4, 1922) überzeugen. Das Leiden begann im Alter von 3—4 Jahren mit Zwangsbewegungen, die allmählich stärker wurden bis zum Tode, der im 21. Lebensjahr erfolgte. Typisch athetotische Bewegungen im Gesicht, in der Zunge, Gaumen, Kaumuskeln, weniger im Handgelenk, und in den Fingern, an den Beinen hauptsächlich in den distalen Partien. Anatomisch fand sich neben Hirnrindenveränderungen eine Atrophie der großen und kleinen Zellelemente im Striatum und Pallidum. Von einem Status marmoratus, der gewiß einen sehr auffälligen Befund ergibt, wird keine Erwähnung getan.

die Daseinsberechtigung einer solchen Gruppe, die sich nur auf die chronisch progressiven Fälle bezieht, also die Herdprozesse als Dauerzustände außer acht läßt, durch ein schon heute ansehnliches Tatsachenmaterial unterstützt werden kann. Auch die Vogtschen Fälle von cerebraler Hemiatrophie mit nicht fortschreitender Athetose, bei welchen ein frühzeitiger encephalitischer Prozeß durch das anatomische Bild sehr wahrscheinlich gemacht wird, dürfte hierher gehören. Es ist fraglich, ob wir der Paralyse agitans selbst nicht einen Platz in dieser Gruppe einräumen müßten, wenn die bei ihr beschriebenen Striatumveränderungen lediglich nur die schärfere Betonung eines allgemeinen senilen oder präsenilen Prozesses im Gehirn (F. H. Lewy) darstellen soll.

Die zweite Gruppe weist unleugbar ein recht vielgestaltiges Material auf; und das vereinigende Prinzip, unter welchem sie in einer einheitlichen Gruppe zusammengefaßt werden sollen, liegt auf den ersten Blick bloß in der negativen Feststellung, daß für ihr Zustandekommen eine nachweisbare exogene Schädlichkeit nicht verantwortlich gemacht werden kann. Eine nähere Betrachtung dürfte jedoch auch andere, wichtige Züge ihrer nosologischen Zusammengehörigkeit aufdecken, besonders dann, wenn wir ihr Verhältnis zur großen Gruppe der Heredodegeneration einer näheren Prüfung unterziehen.

Bekanntlich faßte Jendrassik unter diesem Begriff eine Anzahl von Nervenkrankheiten zusammen, deren spezifische Eigenschaften in der Heredität, Familiarität, Konsanguinität und Progression gegeben sind und deren Zusammengehörigkeit hauptsächlich noch dadurch gesichert erscheint, daß innerhalb und zwischen den einzelnen Hauptgruppen durch Übergangs- und Mischbilder die Möglichkeit einer fast unerschöpflichen Formenvariation gegeben ist. Gerade diese Möglichkeit der „fließenden Übergänge“ führte Jendrassik zur Erkenntnis, daß nicht die spezielle Symptomengruppierung das Wesentliche ist, sondern das Vorherrschen der oben angeführten allgemeinen pathologischen Kennzeichen. Unter den vier Hauptformen, in die R. Bing die Heredodegenerationen auf dieser Grundlage einteilt, enthält die vierte die dyskinetischen Formen, wohin Bing die myotonischen, myoklonischen, choreatischen, tremorartigen und sonstigen Bewegungsstörungen zählt.

Die uns hier beschäftigenden Striatumerkrankungen, von denen als wohlbekannte Formen die Athetose double, die chronisch-progressive Chorea, die Huntingtonsche Chorea, Wilsons Krankheit, die Pseudosklerose und die uns hier näher beschäftigende Torsionsdystonie angeführt werden sollen, sind Krankheitsbilder, die im Sinne der Jendrassikschen Zusammenfassung schon beim heutigen Stand unserer Kenntnisse all jene Merkmale erkennen lassen, die ihre Zugehörigkeit zur Gruppe der Heredodegenerationen bestimmen. Ihre endogene Natur

ist durch zahlreiche Beweise der Heredität, bzw. Familiarität kasuistisch erhärtet. Die Athetose double fand Oppenheim zweimal bei zwei Geschwistern; die Fälle Wiemer, Mutter und Tochter gehören auch in diese Gruppe. Für die chronisch-progressive Chorea fehlt zwar noch der direkte Beweis, doch die ihr klinisch und anatomisch so nahe-stehende Form der Huntingtonschen Chorea gilt als Prototyp der direkten, meist gleichsinnigen Vererbung. Für die Familiarität und Heredität der Wilsonschen Krankheit hat schon ihr erster Beschreiber, für die Fälle von Pseudosklerose Bäumlein und Fickler Beweise geliefert (C. Hall erachtet sie sogar in der Hälfte aller, bisher be-schriebenen Fälle als erwiesen). Endlich stellen unsere bisherigen Kenntnisse über die Torsionsdystonie die Rassendisposition der russischen Juden für dieses Leiden außer Zweifel, wobei noch die familiäre Disposition in den drei Fällen Schwalbes, die Geschwister betrafen, und bei den von Bernstein mitgeteilten zwei Geschwistern deutlich zum Vorschein kommt.

Wichtiger erscheint mir jedoch die Prüfung des anderen von Jendrassik hervorgehobenen Kennzeichens, das sich auf die Misch-formen und Variationen innerhalb der einzelnen Hauptformen und zwischen diesen untereinander bezieht. Neben der klassischen Beob-achtung von Thomalla besitzen wir im Westphalschen Fall und in früheren Beobachtungen von Oppenheim und Kramer klare Be-weise dafür, daß es sich bei den vier Leiden: Pseudosklerose, Wilson, Athetose double und Torsionsdystonie um „stets ineinander verschwim-mende Krankheitsbilder“ handelt, für die Thomalla die gemeinsame Bezeichnung: Dystonia lenticularis in Vorschlag bringt. Thomalla kommt auf Grund eigener und fremder kasuistischer Beobachtungen zu der Überzeugung, die hier wörtlich wiedergegeben werden soll: „Bedenken wir also nochmals die zahlreichen Hinweise von der Athetose double zum Torsionsspasmus, von diesem zur Wilsonschen Lentikular-degeneration, ebenso von der Athetose zu Wilson, weiterhin von diesem zur Pseudosklerose und endlich entsprechend auch von Athetose und Torsionsspasmus zur Pseudosklerose einerseits, die nach den verschieden-sten Sektionsbefunden zweifellos gleiche anatomische Grundlage anderer-seits, so ist eine Zusammenfassung naheliegend.“ Nach Aufzählung der ge-meinsamen Symptome fährt er fort: „Diese Symptome fehlen und wechseln bei den verschiedenen Gruppen verschieden, der Charakter der patholo-gischen Bewegungen charakterisiert die einzelnen Typen, schwimmt aber gleichfalls oft. Das psychische Verhalten ist wechselnd, abhängig von den oft gleichzeitigen Großhirnrindenbefunden. Pyramidenbahn-störungen machen das Bild unrein. Wechselnd rasche Progredienz ist fast stets da. Ätiologisch kommen Entwicklungsfehler im Gehirn in Betracht, ferner Erkrankung der Leber, vielleicht infolge infektiöser

Allgemeinerkrankung, oder auch Entwicklungsfehler der Leber, jedenfalls anschließend Autointoxikation. Auch familiäre Disposition liegt oft vor.“

Thomalla kommt also trotz Aufrechterhaltung der verschiedenen pathogenetischen Grundlage zur Auffassung, daß vier bisher selbständige Formen der Striatumerkrankungen nur verschiedene Variationsformen einer weitergefaßten nosologischen Einheit bilden. Ich bringe dies hier nur deshalb vor, um zu bekräftigen, daß hier die Lehre Jendrassiks von den Übergangsformen zwischen den einzelnen Krankheitsbildern der Heredodegeneration bei der überwiegenden Zahl der in Betracht kommenden Striatumerkrankungen bereits die weiteste Anwendung findet. Ein unlängst mitgeteilter Fall Ewalds und die vorliegende Beobachtung deuten darauf hin, daß auch die Scheidewände zwischen der progressiven Chorea und der Torsionsdystonie bzw. den übrigen hierher gehörigen Erkrankungen keineswegs unüberbrückbar sein dürften. Übrigens kommt Ewald bei der Klassifizierung zur selben Anschauung, die ich hier vertrete, indem er den Fall zur Gruppe der autochthonen Degenerationserkrankungen rechnet.

Die „unreinen“ Fälle von Striatumerkrankungen, in denen psychische oder corticomotorische Ausfallerscheinungen mitspielen, weisen eben im Sinne Jendrassiks auf die mögliche Untermischung von Symptomen aus den anderen Hauptgruppen der Heredodegeneration.

Es wurden hier einige Anhaltspunkte für die Ansicht angeführt, daß sich bei den Striatumerkrankungen, wo eine exogene Krankheitsursache nicht nachgewiesen werden kann, solche Kennzeichen auffinden lassen, die nach der Lehre Jendrassiks ihre nosologische Identifizierung mit den Heredodegenerationen ermöglichen. Wir müssen dabei die pathogenetische Grundlage dieser Erkrankungen heute noch etwas weit fassen und uns mit dem Begriff der pathologischen Minderwertigkeit des betreffenden Organs zufrieden geben. Daß diese eine sehr verschiedengradige sein kann, zeigt die große Variabilität in der Verlaufsart auch bei den übrigen Heredodegenerationen. Sie kann sich als anatomisch deutlich gemachte Entwicklungsstörung offenbaren und führt dann zu Bildern, wie der Status marmoratus von O. und C. Vogt. Einen geringeren Grad der vermuteten Minderwertigkeit stellen die Fälle dar, wo die Erkrankung mit dem Beginn des extrauterinen Lebens einsetzt und ein normal entwickeltes Organ schädigt (Athetose double). Bei den Striatumerkrankungen, die im späteren Lebensalter ihren Beginn nehmen (chronisch progressive Chorea), ist sie noch weniger ausgesprochen; und wir werden dieses konstitutionelle Moment auch bei den mit Leberveränderung einhergehenden Fällen

(Pseudosklerose, Wilsonsche Krankheit), zur Erklärung der geschwächten Widerstandskraft des Striatums toxischen oder endotoxischen Einflüssen gegenüber nicht entbehren können.

In voller Übereinstimmung mit der klinischen Charakteristik Jendrassiks gelangte Schaffer zur allgemeinen anatomischen Wesensbestimmung der Heredodegenerationen. Er stellte als Grundprinzip dieser Charakteristik die ektodermale Elektivität auf, d. h. die Beschränkung des Prozesses auf die ektodermalen Elemente bei Verschonung der Abkömmlinge aus dem mesodermalen Keimblatt. Als zweites bestimmendes Moment stellte er die Extensitätskomponente, d. h. die Segmentwahl hin, die durch die spezifische Lokalisation des Prozesses das Symptombild bestimmt. Sie determiniert hierdurch die Einzelformen der Heredodegeneration und bestimmt durch weitläufige Variation der verschiedenen Segmente das Auftreten von Misch- und Übergangsformen. Der dritte bestimmende Faktor sei die Intensitätskomponente, die die Verlaufsart des Prozesses und den Zeitpunkt seines Auftretens determiniert.

Es kann hier nicht der Platz sein, eine eingehende Analyse darüber anzustellen, inwieweit die von Schaffer hervorgehobenen Determinanten im anatomischen Bild der bisher erforschten Erkrankungsformen des Striatums zur Geltung kommen. Durchblickt man die zunächst von O. und C. Vogt untersuchten Formen, so findet man, daß das Hauptprinzip der ektodermalen Elektivität in weitgehendem Maße seine Bestätigung findet. Der Status marmoratus, die elektive Zellnekrose bei Chorea, die Totalnekrose betreffen anatomische Veränderungen, in denen das elektive Befallensein des Nervenparenchyms als das wesentlichste Moment im Vordergrund steht und die manchmal an den Gefäßen zu beobachtenden Veränderungen (Kapillarfibrose, Rundzellenanhäufungen) von sämtlichen Forschern nur als sekundäre, durch den Parenchymprozeß bedingte Veränderungen aufgefaßt werden. Auch das Prinzip der Segmentwahl findet hier eine weitgehende Bestätigung. Der Status marmoratus ist eine angeborene Mißbildung, die in diesem Grad bisher nur im Striatum beobachtet wurde (nur in viel leichterem Grade kommt er nach C. Vogt in der Hirnrinde vor). Die elektive Zellnekrose befällt bei der einfachen Chorea nur das Striatum; bei der Huntingtonschen Chorea ist auch die Hirnrinde beteiligt. Die Totalnekrose betrifft hauptsächlich das Putamen. In den Vogtschen Fällen vom Status dysmyelinisatus wird vornehmlich die pallidäre Faserung betroffen. Die elektive Zellnekrose bei weitgehender Verschonung der Markfasern, die sich im Bilde der chronisch progressiven Chorea verwirklicht, und die Fälle von Totalnekrose des Striatums, in welchem Nervenzellen und Markfasern dem Zerstörungsprozeß gleichmäßig zum Opfer fallen, lassen sogar eine

weitere, noch feinere Differenzierung innerhalb eines Segmentes vermuten. Das Walten einer Intensitätskomponente erhält aus den anatomischen Befunden von O. und C. Vogt ebenfalls ihre volle Bestätigung; sie konnten in jedem Einzelfalle aus der Art und Schwere des anatomischen Prozesses auf die Verlaufsart des klinischen Bildes und auf den Zeitpunkt seines Auftretens richtige Schlüsse ziehen.

Ich wollte mit diesen, mehr nur aphoristisch gehaltenen Betrachtungen den Gedanken in Erwägung bringen, daß diejenigen Striatum-erkrankungen, in denen eine exogene, pathogenetische Grundlage fehlt, im Sinne der von Jendrassik und Schaffer gegebenen Charakteristik als eine Gruppe der Heredodegenerationen aufgefaßt werden können. Wiewohl es unter ihnen einige klinisch und anatomisch schärfer gezeichnete Untergruppen gibt, erscheint es nicht am Platze zu sein, diesen eine Sonderstellung einzuräumen.

Die Aufzeichnungen des im folgenden zu besprechenden Falles von Torsionsdystonie verdanke ich der Freundlichkeit meines Kollegen, des gewesenen Sekundärarztes am Armenhausspital, Herrn Dr. Desiderius Miskolczy.

Johanna Hartan, geboren im Jahre 1867, gestorben im Alter von 54 Jahren am 3. V. 1921. Die Kranke stammt aus einer russisch-jüdischen Familie. Über ihre Großeltern konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Ihr Vater kam aus Rußland nach Ungarn und hatte hier als Dolmetsch sein Brot verdient. Er ist im Alter von 49 Jahren nach kurzem Leiden an Wassersucht gestorben. Ihre Mutter war bis zu ihrem 70. Lebensjahr gesund, damals erkrankte sie an einem Lungenleiden und starb daran im Alter von 74 Jahren. Unter den Eltern bestand keine Blutsverwandtschaft. Sie hatten 10 Kinder, von welchen 4 im Säuglingsalter an Krämpfen gestorben sind. Über die übrigen konnte folgendes erhoben werden: Die Älteste, um ein Jahr älter, als unsere Kranke, ist im allgemeinen Sinne nervös, hat 6 Kinder, die alle gesund sind. Die dritte Tochter starb im Alter von 28 Jahren an einer Gemütskrankheit, mit welcher sie durch 2 Jahre auf der Geisteskrankenabteilung des hiesigen St. Johannspitals gepflegt wurde. Der vierte, ein Bruder, starb im Alter von 16 Jahren an Gehirnerschütterung, nach einem Sturz im Stiegenhaus. Der fünfte Bruder, um 9 Jahre jünger als unsere Kranke, leidet seit mehreren Jahren an Tabes amara mit schwerer Ataxie; eine 10jährige Tochter desselben ist gesund. Der sechste Bruder starb im Alter von 33 Jahren an einem Kehlkopfleid; er war Artist von Beruf, seine Frau hatte eine Totgeburt. Johannas Mutter hatte eine Schwester; diese war gesund, von ihren 4 Kindern ist eine Tochter gelähmt (Näheres konnte hierüber nicht festgestellt werden, da diese Familie in Amerika lebt). Zwei Brüder von Johannas Mutter sind gesund.

Die Kranke ist schon in Budapest geboren. Über ihre Kindheit wird bis zum 11. Lebensjahr nichts Bemerkenswerthes angegeben. Sie hatte zur rechten Zeit das Gehen und Sprechen erlernt, hat sich in jeder Hinsicht normal entwickelt und kam mit 6 Jahren in die Schule, wo sie das Lesen und Schreiben rasch erlernte. Die erste Störung beobachtete sie im 11. Lebensjahr in der Schule, wo bei der Handarbeit (Häkeln) in ihrer linken Hand manchmal ganz unwillkürlich und unvorhergesehen eine Ruck- oder Schleuderbewegung auftritt, so daß der Wollenfaden, mit dem sie arbeitete, wiederholt zerriß. Diese unwillkürlichen Bewegungen blieben anfangs nur auf die linke Hand beschränkt, nahmen aber immer

zu, so daß sie genötigt war, ihre Hand im Schoße festzuhalten. Nach einigen Monaten begann das linke Bein zu zittern und zu schleudern, so daß sie im Gehen ernstlich gestört wurde. Sie wurde damals elektrisch behandelt. Im nächsten Frühjahr verschlimmerte sich ihr Zustand durch die immer heftigeren Ruck- und Schleuderbewegungen hauptsächlich am Beine derart, daß sie überhaupt nicht gehen konnte, sondern auf dem Boden kriechend den Platz wechselte. Sie wurde damals auf der Nervenlinik in Budapest (Prof. Wagner) und in Wien (Prof. Douschek) beobachtet, wo ihre Krankheit nach ihrer eigenen Angabe mit der Diagnose: Chorea bezeichnet wurde. Ihr Zustand blieb einige Zeit lang ein unveränderter, sie war in häuslicher Pflege, wurde durch 2 Jahre mit Hypnose behandelt. Allmählich (ungefähr 4 Jahre nach dem Beginn des Leidens) traten auch im rechten Arm und Bein grobes Zittern und unwillkürliche Ruckbewegungen auf, die aber nie die Stärke dieser Erscheinungen im linken Bein erreichten. Wegen der motorischen Unruhe mußte ihr zeitweise am Boden gebettet werden, weil sie vom Bette herunterfiel. Im Schlafe hörten aber diese Bewegungen auf, oder waren nur kaum angedeutet. Am linken Arm und Bein trat zu den erwähnten Bewegungsstörungen allmählich eine zunehmende Schwäche hinzu, die die Gebrauchsfähigkeit noch mehr eingeschränkt hat.

Dieser Zustand blieb dann durch etwa 20 Jahre ziemlich stationär. Eine wesentliche Verschlimmerung trat erst ungefähr 15 Jahre vor ihrem Tode auf, wo sich heftige Krämpfe in den Halsmuskeln eingestellt haben, so daß sie ihren Kopf nur mit schwerer Anstrengung gerade halten konnte. Auch damals suchte sie mehrere Kliniken in Wien und Budapest auf; so war sie 1911 drei Monate lang auf der Nervenlinik von Prof. Jendrassik in Beobachtung, wo über ihren Zustand im Krankheitsjournal folgendes vermerkt ist:

Die Kranke erweckt durch ihre eigentümliche Körperhaltung, mit ihren fortwährend sich bewegendenden Händen und Füßen, krampfhaft zurückgebogenem Kopf und mit ihrer unangenehm krächzenden Stimme auf den ersten Blick einen beängstigenden Eindruck. Sie kann (in wachem Zustande) weder im Bett liegen, noch auf einem Sessel sitzen, sie steht zumeist vor ihrem Bettgestell, hält mit der einen Hand dieses, mit der anderen einen Sessel fest. Sie führt mit dem rechten und noch mehr mit dem linken Arm fortwährende, in langsamem Tempo sich vollziehende und in großem Bogen ausgeführte Bewegungen, die den Eindruck von Zwangsbewegungen erwecken. Dabei schüttelt sich der ganze Körper. Der Kopf ist stets nach rückwärts gebeugt, sie kann ihn nur mit großer Anstrengung auf kurze Zeit nach vorne bringen. Wenn sie von einem am Nachtkästchen befindlichen Buch lesen soll, kann sie es nur mit häufigen Unterbrechungen, die durch das Zurückprallen des Kopfes in die erwähnte Krampfstellung verursacht ist, ausführen. Die Wirbelsäule zeigt eine extreme Skoliose, deren Konkavität im mittleren Teil der Brustwirbelsäule nach links, im Lendentheil nach rechts gebogen ist. Das linke Bein zeigt eine Equinusstellung. Am linken Arm zahlreiche Hautverdickungen und frischere Läsionsspuren. Die Muskulatur ist schwach entwickelt. Brust- und Bauchorgane ohne pathol. Befund. Stuhl, Harn in Ordnung. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren prompt. Augenbewegungen frei; Zungenbewegungen gut. Die Sprache ist laut, hat einen unangenehmen, kreischen Klang, zeigt aber ansonsten keine Störung; die Kranke fällt im Gegenteil durch das viele, laute Reden den übrigen Kranken sehr zur Last. Die Druckkraft des linken Armes ist im Vergleich mit der rechten sehr herabgesetzt; die aktive Beweglichkeit des linken Armes und Beines ist eine minimale. Der linke Fuß infolge Achillesverkürzung in Equinusstellung. An allen vier Extremitäten bestehen neben einem grobschlägigen Schütteltremor die langsamen, ziehenden Krampfbewegungen. Im Schlafe hören sie auf. Sehenreflexe lebhaft, links ge-

steigert (über pathologische Pyramidenzeichen kein Vermerk). Über die psychischen Funktionen wird bemerkt, daß diese normal sind; die Kranke ist von der Unheilbarkeit ihres Leidens überzeugt; ihr Gemüt ist gedrückt; sie ist zanksüchtig, unverträglich, schürt unter den Kranken gerne einen Zwist. Sie wurde wegen ihres unverträglichen Benehmens von der Klinik auf eine Spitalsabteilung transferiert. Die Diagnose auf dem Krankheitsblatt der Klinik lautete: Athetose.

Im März 1913 kam die Kranke auf die Nervenabteilung des hauptstädt. Armen- und Siechenhausspitals, wo sie bis zu ihrem Tode gepflegt wurde. Ihr Zustand verschlimmerte sich allmählich, das Krankheitsbild kam erst hier zur vollkommenen Entwicklung, worüber der im Jahre 1920 aufgenommene Status am besten Auskunft gibt.

Bei der niedrigen Statur der Kranken sind die Arme auffallend lang, die Hände breitknöchig; die Finger zeigen eine Trommelschlägerform. Die Wirbelsäule ist beim Stehen mehrfach gekrümmt; neben einer dorsolumbalen Skoliose zeigt sich noch eine tiefe Lordose; liegt die Kranke in ruhigem Schlaf, so verringern sich diese Krümmungen auf ein Minimum. Die Muskulatur ist schwach entwickelt; beide Füße in Spitzfußstellung, die am rechten weniger ausgesprochen ist. Die Druckkraft des linken Armes ist sehr gering; passive Beweglichkeit desselben infolge der Spastizität der Muskeln stark verhindert; manchmal wieder sind passive Bewegungen hier ganz leicht auszuführen. Dieses Wechseln von spastischen und spannungsfreien Zuständen ist auch am rechten Arm, sowie an beiden Beinen zu beobachten. Der Gang ist ein wahres Herumtorkeln, es fällt besonders die Ungeschicklichkeit des linken Beines auf; sie tritt mit der Spitze auf den Boden, wobei der Fuß sich stark einwärts biegt, nach ein bis zwei hastigen Schritten tritt ein allgemeines Körperzittern auf und sie fällt zu Boden. Die Spuren dieser häufigen Stürze sind besonders am linken Knie, Ellbogen und Hand zu sehen. Die Hände befinden sich, wenn sie nicht etwas festhält, in fortwährender Unruhe; langsame athetotische Bewegungen der Finger setzen sich auf Unter- und Oberarm fort und werden durch plötzliche ganz ungewöhnliche Exkursionen des Armes unterbrochen. Dabei tritt, besonders beim Versuch willkürlicher Bewegungen, heftiges Zittern im ganzen Körper ein. Der Kopf ist fast ständig nach rückwärts gebogen, beim Versuch, ihn aufrecht zu stellen, tritt ein Wackeln ein, das gewissermaßen an den Nystagmus erinnert; brachte sie den Kopf langsam und mit großer Anstrengung etwas nach vorne, so stößt ihn eine heftige, ruckartige Bewegung rasch wieder zurück, so daß ihre Anstrengungen zuletzt schon fruchtlos blieben. Diese Krampfhaltung des Kopfes hat sie in der letzten Zeit auch im Schlafe beibehalten. Auch der übrige, ganze Oberkörper ist krampfhaft zurückgebogen, wodurch sie meist am Sitzen verhindert ist, da sie vom Sessel gehoben wird. Beim Gehen tritt die eigentümliche Körperhaltung: zurückgebogener Oberkörper, lordotische Beckenstellung, am stärksten in Erscheinung, die gemeinsam mit den absolut unzweckmäßigen Bewegungen der Beine und mit dem fortwährenden Herumfuchteln mit den Händen ein ganz bizarres Bild zeigt. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, der linke Achillesreflex nicht auslösbar. Die linke große Zehe stellt sich öfters spontan in eine Dorsalflexionsstellung. Babinski-Zeichen ist hier manchmal angedeutet. Klonus fehlt. Bauchreflexe nicht auslösbar. Sensibilität frei. Seh-, Hörvermögen intakt. Pupillen gleichmäßig, prompt reagierend, Augenbewegungen nach jeder Richtung frei. Im Gesicht war in der letzten Zeit eine Änderung eingetreten; während früher die Gesichtsbewegungen gar keine Störung aufwiesen, ist jetzt auch hier, besonders in der linken Hälfte eine gewisse Hypermimie zu beobachten; die Gesichtszüge sind nicht nur lebhaft, sondern oft ganz verzerrt (Grimassieren). Auch die Sprache zeigt in der letzten Zeit eine nicht beständige Veränderung; sie spricht manchmal hastig, explosiv, undeutlich;

die Zunge liegt bei leicht geöffnetem Munde zwischen oder hinter den Zähnen, wodurch die Worte verschwommen ausgesprochen werden. Ansonsten waren die willkürlichen Zungenbewegungen gut. Über Schluckbeschwerden wurde nichts bekannt. Sie litt in den letzten Jahren an ständigem, quälendem Speichelfluß.

Psychisch war die Kranke bis zuletzt normal; sie wußte über ihre eigenen Verhältnisse genauen Bescheid, besaß eine vorzügliche Erinnerung; sie interessierte sich um alles, was in ihrer Umgebung geschieht und war über alles orientiert. Sie konnte in der letzten Zeit wegen ihrer Kopfhaltung nicht mehr lesen, erkundigte sich aber lebhaft um die Ereignisse der Außenwelt. Ihr Gemüt war infolge ihres trostlosen Zustandes stets gedrückt, sie klagte gerne, und in der letzten Zeit ist aus ihr eine echte Querulantin geworden, die sich immer gekränkt und zurückgesetzt fühlte. Dabei war sie zanksüchtig und unverträglich.

Zu erwähnen ist noch, daß bei ihr die Menses zuerst im 45. Lebensjahre auftraten und sich drei Jahre lang ziemlich regelmäßig wiederholten. Mit 48 Jahren verlor sie sie endgültig.

Ihr Tod erfolgte ohne vorausgegangene akzessorische Erkrankung, unerwartet und rasch. Sie lag in der Früh im Bett, verzehrte ihr Morgenbrot, und während die Pflegeschwester mit anderen Kranken beschäftigt war, fiel J. im Bett zurück; als der Arzt zu ihr kam, war sie schon leblos.

Die Sektion machte einen Herztod wahrscheinlich. Von den inneren Organen soll hier nur erwähnt bleiben, daß die Leber keine bemerkbare krankhafte Veränderung zeigte.

Die klinische Diagnose: Torsionsdystonie (K. Mendel) wurde bei der Kranken erst während ihrer letzten Spitalsbehandlung im Armenhausspital aufgestellt. Bemerkenswert ist, daß ihr Leiden anfangs auf den Kliniken Wagner und Douschek als Chorea bezeichnet wurde (allerdings in der zweiten Hälfte der siebziger Jahre); im Jahre 1911 führte sie die Jendrassiksche Klinik als doppelseitige Athetose. Die Aufzeichnung des Krankheitsjournals, daß die Kranke in der Anfangszeit durch zwei Jahre mit Hypnose behandelt wurde, zeigt, daß ihrem Leiden die in diesen Fällen fast unausweichliche hysterische Bezeichnung auch nicht vorenthalten blieb.

Die Überzeugung, daß hier zum erstenmal ein typischer Fall von Torsionsdystonie mit anatomischem Befund vorliegt, läßt es für mich als zweckmäßig erscheinen, die klinische Identifizierung des Falles mit den bisherigen Beobachtungen bis in die Einzelheiten durchzuführen, wobei ich mich auf die vorzügliche monographische Bearbeitung K. Mendels stützen will.

Das Befallensein des weiblichen Geschlechtes ist seltener. Unter den von Mendel gesammelten 33 Fällen war in 21 Fällen das männliche und in 11 das weibliche Geschlecht betroffen. Von 26 Fällen, in denen die Nationalität vermerkt ist, stammten 19 aus Rußland bzw. Galizien; von 18 Fällen, in denen die Religion angeführt ist, waren 15 Juden. Unsere Kranke stammt auch aus einer russisch-jüdischen Familie. Bezüglich der Familiarität habe ich auf die Fälle von Schwalbe, die 3 Geschwister betrafen, und auf das von Bern-

stein beschriebene Geschwisterpaar bereits hingewiesen. Unser Fall bietet diesbezüglich keinen Anhaltspunkt. Hingegen liegen einige anamnestiche Angaben vor, die auf eine hereditäre Belastung hinweisen. Eine Schwester der Kranken starb im 28. Lebensjahr an einem Gemütsleiden, nachdem sie 2 Jahre lang auf einer Geisteskrankenabteilung gepflegt wurde. Von den 10 Geschwistern sind 4 an Zahnkrämpfen gestorben. Ein sonstiges ätiologisches Moment lag in unserem Fall nicht vor; namentlich Traumen oder Infektionskrankheiten, die als auslösende Faktoren in einigen der bisherigen Beobachtungen eine Rolle spielen, werden hier nicht erwähnt. Das Alter des Krankheitsbeginns liegt in den meisten Fällen zwischen 10 und 13 Jahren; der jüngste Kranke war 6 Jahre alt (bei unserem Falle mit 11 Jahren).

Unter den Anfangssymptomen wird in einigen Fällen über Schmerzen geklagt; das Leiden beginnt in den meisten Fällen in einem der unteren Gliedmaßen, zumeist in der Form einer Gangstörung, die sich verschiedenartig äußern kann. Dann geht die Störung auf das andere Bein über oder es wird zunächst die gleichseitige obere Extremität betroffen. Nicht selten findet sich eine gekreuzte Lokalisation. Unser Fall weicht in dieser Hinsicht ab, indem das Leiden in der linken Hand eingesetzt hat (auch dieser Beginn ist öfters beschrieben) und hat sich nach einigen Monaten auf das gleichseitige Bein erstreckt. Diese hemiplegische Form der Bewegungsstörung bestand etwa 4 Jahre lang; erst dann zeigten sich die ersten Erscheinungen im rechten Bein. Die linke Körperhälfte blieb aber während der ganzen Krankheit von allen Symptomen viel schwerer betroffen, als die rechte.

Was nun die charakteristischen Symptome anbetrifft, hat Oppenheim, dem wir die nosologische Sonderstellung des Leidens verdanken, als erster die sonderbare Tonusveränderung hervorgehoben, die in dem Wechsel von Hypotonie mit Neigung zu tonischer Muskelanspannung besteht; er bezeichnete deshalb das Leiden: *Dystonia musculorum deformans*. In unserem Falle war diese Erscheinung nur im letzten Zeitabschnitt des Leidens aufgefallen und ist im Krankheitsjournal so verzeichnet, daß die passive Beweglichkeit der Glieder infolge ihrer Spastizität stark verhindert war, manchmal wieder sind diese ganz leicht auszuführen; dieses Wechseln von spastischen und spannungsfreien Zuständen war an allen Extremitäten zu beobachten.

Die unwillkürlichen Bewegungen bilden nach Mendel „ein Gemisch von choreatischen, athetoiden, ticartigen, hemiballistischen, parkinsonartigen Bewegungen, von jedem dieser Leiden etwas habend und teils an dieses, teils an jenes erinnernd, doch in keinem derselben restlos aufgehend; die Bewegungen sind zwecklos, bizarr, klonisch-tonisch, mit Überwiegen des tonischen Momentes, dysharmonisch, schlangenförmig, wurmartig, unkoordiniert, stereotyp. Besonders charak-

teristisch sind die ziehend-drehenden, die ‚torquierenden‘ Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten, die durch plötzliches Emporwerfen oder Abduzieren einer Extremität zeitweise unterbrochen werden.“ Die allerdings dürftigen Aufzeichnungen aus der Anfangszeit des Leidens machen es in unserem Falle wahrscheinlich, daß die Bewegungsunruhe mit choreiformen Ruck- und Schleuderbewegungen begonnen hat; typisch kennzeichnet sie die Kranke mit dem Reißen des Wollenfadens bei der Handarbeit. Die Bewegungen ergriffen beim Fortschritt des Leidens alle Extremitäten, blieben aber scheinbar durch lange Zeit ohne Hinzutreten andersartiger unwillkürlicher Bewegungen eine ziemlich eintönige Form der Bewegungsunruhe. Denn sie berichtet von einem ungefähr 20 Jahre lang dauernden stationären Zustand, nach welchem sich eine wesentliche Verschlimmerung in ihrem Zustande eingestellt hat. Auf der Klinik Jendrassik, wo sie damals in Beobachtung stand, fiel schon der krampfhaft zurückgebogene Kopf, fortwährende in langsamem Tempo sich vollziehende athetotische Bewegungen und ein Schütteltremor im ganzen Körper auf. In den letzten Jahren ihrer Beobachtung sind neben den choreiformen, athetotischen und groben Wackelbewegungen die torquierenden Bewegungen in den Hals- und Rumpfmuskeln in den Vordergrund getreten, die das Sitzen, die gerade Kopfhaltung unmöglich machten und zur Verkrümmung der Wirbelsäule führten. Die Bewegungsunruhe verstärkte sich bei willkürlichen Bewegungen, wobei heftiges Zittern im Körper auftrat. Als charakteristisch für das Leiden hebt Mendel das Aufhören der Bewegungsunruhe im Schlaf hervor. Dieses Zeichen ist auch bei unserem Kranken wiederholt vermerkt.

Die Haltung der Wirbelsäule ist ein sehr charakteristisches Zeichen des Leidens. Zumeist wird eine Lordose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule beobachtet, zuweilen auch eine Skoliose. Die Krümmung der Wirbelsäule ist in Rückenlage kaum bemerkbar, beim Sitzen wird sie deutlich und am stärksten beim Gehen und Stehen. In unserem Fall bestand zuerst eine Skoliose im Brust- und Lendenteil der Wirbelsäule, erst später gesellte sich eine Lordose dazu. Diese Haltung führt dazu, daß die Gesäßgegend stark nach hinten vorspringt und führt gemeinsam mit dem nach rückwärts gebogenen Kopf zu den charakteristischen Körperstellungen, die Oppenheim als Dromedarstellung, Mendel (vielleicht noch zutreffender) als Vogel-Strauß-Stellung bezeichnete. Im Schlaf verringerte sich die Krümmung der Wirbelsäule im bohem Maße.

Für die Gehstörung wird als pathognomonisch der eigenartig „torquierte“ Gang bezeichnet, der durch die mannigfaltigen andersartigen unwillkürlichen Bewegungen sowie die Haltungsanomalien des Rumpfes in den einzelnen Fällen recht verschiedene Bilder liefert;

deshalb die verschiedensten Bezeichnungen bei den einzelnen Beobachtern: bizarr, clownartig, tänzelnd, grotesk, stampfend, steppernd, eigentümlich schiebend, watschelnd, demjenigen des Dromedars ähnlich. In unserem Fall verursachten anfangs die heftigen choreiformen Schleuderbewegungen eine ernste Gehstörung. Später wird der Gang als ein wahres Herumtorkeln bezeichnet; typisch war dabei, daß der Fuß stark nach einwärts gebogen ist. Sie verfiel zuletzt nach ein bis zwei hastig ausgeführten Schritten unter allgemeinem Körperzittern zu Boden; die Spuren dieser schweren Gehstörung, bzw. der dadurch verursachten häufigen Stürze zeigten sich deutlich an ihrer Haut.

Über die Gebrauchsfähigkeit der Hände sagt Mendel, daß die grobe Kraft derselben gut erhalten ist, doch sind die willkürlichen Bewegungen, wie Schreiben, Essen, An- und Ausziehen durch die Mitbewegungen, die Ungeschicklichkeit, das zeitweise Herumwerfen der Extremität sehr gestört bzw. unmöglich gemacht. In dieser Hinsicht unterscheidet sich unser Fall von den meisten bisher verzeichneten Fällen, indem schon 1911 in den Aufzeichnungen der Jendrassik'schen Klinik berichtet wird, daß die Druckkraft und aktive Beweglichkeit des linken Armes und Beines eine minimale war, im Vergleich zu den rechtsseitigen stark herabgesetzt. Auch die Reflexe, die nach der Zusammenstellung Mendels in den meisten Fällen abgeschwächt sind, waren als lebhaft, links gesteigert verzeichnet. In den Aufzeichnungen des Armenhausspitals aus der letzten Beobachtungszeit sind beiderseits lebhafte Reflexe, links fehlender Achillesreflex vermerkt und hinzugefügt, daß die linke große Zehe zeitweise spontan eine Dorsalflexionsstellung einnimmt, die sich manchmal auch auf den Babinski-Reiz einstellt. Es bestand also in unserem Falle eine Hemiparese der linksseitigen Glieder, die sich in der Abschwächung der motorischen Kraft und Steigerung der Reflexe sowie im angedeuteten Babinski-Zeichen kundgab. Ich will hier gleich bemerken, daß der anatomische Befund im Einklang mit diesen Erscheinungen eine deutliche Rarefizierung im linksseitigen Pyramidenareal des Rückenmarks erkennen ließ. Von den bisher beschriebenen Fällen fand Seelert in seinem Fall lebhafte Knie- und Achillessehnenreflexe und Andeutung von Fußklonus; in einem Fall Bregmanns waren die Achillessehnenreflexe gesteigert, in einem weiteren Falle Babinskis anscheinend beiderseits positiv. Ein anderer Fall Bregmanns, dessen Zugehörigkeit zur Dystonie von Mendel bezweifelt wird, sowie im „unreinen“ Fall Thomallas war das Babinski-Zeichen positiv (in letzterem nur rechts).

Die Spitzfußstellung des Fußes wurde in der Mehrheit der Fälle beobachtet. Sie war auch in unserem Falle vorhanden, anfangs nur am linken, später und weniger ausgesprochen am rechten Fuß.

Die Sprache weist in den meisten Fällen keine Veränderung auf.

In Bernsteins Fall war sie krampfartig, stotternd, zuweilen explosiv; Thomalla vermerkt bei seinem Falle stark behinderte, nasale Sprache. Auch Ziehen beobachtete bei einem seiner Fälle zeitweise Sprachstörung; ebenso gab die Mutter der einen Patientin von Mendel an, daß ihre Sprache zeitweise schwer zu verstehen sei. In unserem Fall war die Sprache — abgesehen von einem unangenehmen, kreischenden Klang — durch die lange Beobachtungszeit eine ungestörte. Nur in der letzten Beobachtungszeit fiel es auf, daß die Kranke zeitweise hastig, explosiv, undeutlich spricht, und daß die verschwommene Aussprache durch die ungewöhnliche Lagerung der Zunge verursacht wird. Schluckbeschwerden sind in keinem Falle, auch in unserem nicht verzeichnet.

Das Gesicht ist in den meisten Fällen von den unwillkürlichen Zuckungen verschont; nur in den Fällen Maas, Bregmann und Thomalla bestand auch gelegentlich leichtes Grimassieren im Gesicht. Im vorliegenden Fall zeigte in der letzten Zeit besonders die linke Gesichtshälfte lebhaft, oft verzerrte Gesichtszüge. Die Torsionsbewegungen des Kopfes, die nur in je einem Fall von Flatau-Sterling und Mendel beobachtet wurden, standen durch lange Zeit als die unangenehmste Bewegungsstörung im Mittelpunkt des Krankheitsbildes.

Gleichlautend negativ war der Befund in allen Fällen in bezug auf Pupillen, Augenhintergrund und die übrigen Hirnnerven. Ein Pigmentsaum der Cornea fehlt ebenfalls. Eine Veränderung der Leber wurde mit Ausnahme des auch sonst nicht ganz hierher gehörigen Falles von Thomalla in keinem Falle gefunden.

Als eine Veränderung, deren Zusammenhang mit dem Leiden jedoch zweifelhaft ist, erwähne ich gewisse Anomalien des Knochenwuchses, die in unserem Fall vermerkt ist; die Arme waren auffallend lang, die Hände breitknöchig, die Finger zeigten eine Trommelschlägerform. Fränkel fand in einem seiner Fälle eine Entkalkung im Schenkelhals und Schenkelkopf und eine Periostitis, die vom Schenkelkopf zum Trochanter zog. Climenko fand den linken Femurhals abnorm kurz und verdickt, den linken Trochanter major von abnormer Konfiguration, die Knochenstruktur normal.

Die Sensibilität war in unserem Falle sowie auch in allen übrigen intakt; Schwalbe beobachtete zeitweise eine allgemeine Hypalgesie (hysterischer Natur), Fränkel in einem Falle eine Hypalgesie im Gebiet beider Nn. cut. fem. und in der linken Gesichtshälfte. Schmerzen, von welchen in einigen Beobachtungen Erwähnung getan wird, waren in unserem Falle nicht vorhanden.

Die Intelligenz ist in sämtlichen Fällen und wie Mendel hervorhebt, trotz eventuell langen Bestehens der Erkrankung, die doch — oft schon in der Kindheit — einen Teil des Gehirns in Mitleidenschaft gezogen hat, als normal angegeben; in keinem Fall wird von einer

Minderung der intellektuellen Fähigkeiten oder gar von Schwachsinn gesprochen. Die aus der letzten Lebenszeit unserer Kranken stammenden Aufzeichnungen betonen ebenfalls die vollkommene Intaktheit der psychischen Funktionen, das gute Erinnerungsvermögen, das wache Interesse und die Orientiertheit der Kranken auch in bezug auf die Ereignisse der Außenwelt. Diese Feststellung ist besonders deshalb von Bedeutung, weil die Kranke mit ihrem in der frühen Jugend einsetzenden, überaus qualvollen und ihren Gemütszustand schwer bedrückenden Leiden ein Alter von 54 Jahren erreichte. Die bei ihr beobachteten Depressionszustände, ihre Unverträglichkeit, Zanksucht und die zuletzt auffälligen querulanten Züge könnten vielleicht — psychologisch — durch ihr trostloses Schicksal erklärt werden.

Fasse ich also nochmals die wesentlichen Züge des klinischen Bildes zusammen, so erscheint die Einreihung des Falles in die Gruppe der Torsionsdystonie durch folgende Momente gesichert: Abstammung aus russisch-jüdischer Familie, Beginn des Leidens um die Pubertät herum, anfänglich stetige Progression, dann Stationärbleiben (letzterer Zustand hielt 20 Jahre lang an, nach welcher Zeit wieder eine schwere Progression sich eingestellt hat, die eigentlich das charakteristische Krankheitsbild zur vollen Entwicklung brachte; allerdings betrifft unsere Kranke mit ihrem Alter von 54 Jahren den ältesten beobachteten Fall, ihm folgt der 45jährige Kranke Mendels), unwillkürliche Bewegungen, für die das Torquierende charakteristisch ist, doch auch athetoide und choreiforme Bewegungen, Wechsel von Hypotonie und Spannungszuständen, bizarrer, äußerst ungeschickter Gang, Skoliose und Lordose der Wirbelsäule, die im Liegen abnimmt und beim Gehen besonders hervortritt (Strauß-Stellung), Spitzfußstellung, Fehlen von Veränderungen an den Augen, in der Sensibilität, bis zuletzt vollkommen gut erhaltene Intelligenz.

Als seltenere, also in den engeren Rahmen des Krankheitsbildes nicht hineingehörende Veränderungen erwähne ich die in der letzten Beobachtungszeit etwa gleichzeitig aufgetretene Sprachstörung und unwillkürliche Gesichtsbewegungen (Grimassieren) und das starke Hervortreten der Torsionsbewegungen am Kopfe. Ungewöhnlich war auch das Auftreten und die Art der unwillkürlichen Bewegungen. Das Anfangsbild beherrschten ausgesprochen choreiforme Bewegungen, die zuerst eine Seite befielen, dann auf die andere übergingen und lange Zeit das Krankheitsbild Chorea vortäuschten. In einem jüngst mitgeteilten Falle von Ewald gestaltete sich das Krankheitsbild ebenfalls in einer ungewöhnlichen Weise. Ein 9jähriges Kind erkrankt an mobilen Spasmen im rechten Arm, mit 18 Jahren war dieser unbrauchbar, mit 26 Jahren wird der linke Arm ausschließlich von choreatischen Störungen befallen, die seit mehreren Jahren unverändert bestehen.

Bei der Untersuchung fanden sich lebhaft torquierende Bewegungen im rechten Arm und im Hals beiderseits, die mit choreatisch-athetotischen und ticartigen Bewegungen gemischt den Eindruck einer typischen torsionsdystonischen Störung erweckten, im linken Arm bestand nur eine ausgesprochen choreatische Unruhe, Beine blieben frei. Atypisch erschien der Fall auch durch das Bestehen von Grimassieren.

Die athetotischen Bewegungen traten in unserem Falle zusammen mit den Torsionsbewegungen erst in einem späteren Zeitabschnitt des Leidens in Erscheinung. Gewöhnlich sind sie bei der Torsionsdystonie nicht sehr ausgesprochen und werden von den übrigen Bewegungsarten verdeckt. In unserem Falle standen sie zu einer Zeit so sehr im Vordergrund, daß das Leiden als Athetose double aufgefaßt wurde. Das später aufgetretene Grimassieren und die Sprachstörung gehören ebenfalls in den Symptomenkomplex der Athetose double, so daß es angezeigt ist, die Frage der Differentialdiagnose aufzuwerfen, insbesondere auch deshalb, weil die noch zu besprechende spastische Hemiparese mit Pyramidenläsion als Herderscheinung seitens des Gehirns bei der Athetose double ein regelmäßiges Vorkommen bedeutet, bei der Torsionsdystonie hingegen bisher einwandfrei noch nicht bewiesen wurde. Bei Geltendmachung all jener Kriterien, auf die in unserem Falle die Diagnose der Torsionsdystonie gestützt wurde, sprechen noch gegen die Annahme einer Athetose double: die Verkrümmung der Wirbelsäule, die im Liegen sich ausgleichende Lordose, das Aufhören der Bewegungen im Schlaf, die der Athetose fremden Zitter- und Schüttelbewegungen, das Fehlen von epileptischen Krämpfen und fixen Contracturen und die bis zuletzt ungestörte Intelligenz. Auch muß hier vor Augen gehalten werden, daß die Athetose double eine Krankheit des früheren Kindesalters ist, und die Torsionsdystonie zumeist — wie auch im vorliegenden Fall — um die Pubertätszeit beginnt.

Man wird also an der Berechtigung der Diagnose Torsionsdystonie festhalten müssen und auf Grund dieses Falles die Möglichkeit dessen anerkennen, daß die Torsionsdystonie sich mit einer Pyramidenkrankung kombinieren kann, wie es im vorliegenden Fall klinisch durch eine ausgesprochene Hemiparese der linken Seite, gesteigerte Sehnenreflexe und links angedeutetes Babinski-Zeichen, anatomisch durch einen deutlichen Ausfall im Areal der linksseitigen Rückenmarkspyramide feststellen ließ.

K. Mendel kommt im Gegensatz zu Thomallas früher angeführter Ansicht zur Schlußfolgerung, daß man für die auf Grund der oben besprochenen gemeinsamen Symptome zur Torsionsdystonie gerechneten Fälle einen Morbus sui generis statuieren und die Fälle, die als Mischformen oder Übergänge von der Dystonie zu anderen Krankheiten erscheinen, außerhalb des Rahmens dieser Krankheit stehen lassen

müsse. Inwieweit diese Forderung zu Recht besteht, kann erst dann entschieden werden, wenn man im anatomischen Substrat der typischen Torsionsdystonie durch die Untersuchung von mehreren, hierher gehörigen Fällen eine einheitliche Grundlage des Leidens hat, die als spezifisch für diese Krankheit zu betrachten ist und eine Auseinanderhaltung der typischen Fälle von den Mischfällen ermöglicht. Die bisher untersuchten Fälle gehören nicht zur Gruppe der typischen Torsionsdystonie. Für mich ist der atypische Charakter dieser Fälle darin gegeben, daß sie vom enger gefaßten pathogenetischem Standpunkt nicht zu den Fällen von echter Torsionsdystonie gerechnet werden können. Im Falle Westphal, der übrigens auch im klinischen Bild nur wenig Berührungspunkte mit der Torsionsdystonie hat, wird durch den anatomischen Befund und auch den klinischen Verlauf eine exogene Schädigungsursache wahrscheinlich gemacht. Die Fälle Thomalla und Wimmer zeigten bei einem ziemlich akuten klinischen Verlauf die für die Wilsonsche Krankheit und Pseudosklerose typische Leberveränderung: ein Befund, der bei dem überaus chronischen Verlauf der typischen Torsionsdystonie hier als regelmäßiger Befund sehr unwahrscheinlich ist und in unserem Fall auch vermißt wurde. Die Zugehörigkeit des anatomisch untersuchten Falles von Cassirer zur Torsionsdystonie könnte eventuell vom klinischen Standpunkt in Zweifel gestellt werden, so daß es berechtigt erscheint, unseren Fall als den ersten, anatomisch untersuchten Fall von typischer Torsionsdystonie zu betrachten, wobei ich besonders die pathogenetischen Momente, die im Falle vorlagen, als maßgebend betrachte; also die Abstammung aus russisch-jüdischer Familie, den Beginn um die Pubertät herum, ferner den chronisch-progressiven, durch Stillstand unterbrochenen Verlauf des Leidens, alles Krankheitszüge, die die typischen Fälle von Torsionsdystonie auf eine gemeinsame Plattform stellen.

Oppenheim war der erste, der die funktionelle Natur der echten Torsionsdystonie (im Sinne von Schwalbe und Ziehen) in Zweifel gezogen und die Wahrscheinlichkeit einer organischen Grundlage ausgesprochen hat. Flatau und Sterling machten die Läsion der Kleinhirnbindearmbahn für das Entstehen des Leidens verantwortlich. K. Mendel kommt schon zu folgender Ansicht (1919): „Alles weist auf einen extrapyramidalen Herd hin, der bestimmte, den Muskeltonus regulierende Systeme betroffen hat und daher in den Hirnstamm, und zwar wahrscheinlich in die Gegend des Streifenhügels und Linsenkerns, vielleicht aber auch in den Kleinhirnbindearm zu verlegen ist.“

Mögen nun die Befunde selbst sprechen!

Die histologische Untersuchung des Gehirns erfolgte in der Weise, daß die linke Hemisphäre in frontaler Serie nach Weigert-Pal bearbeitet wurde und die rechte Hemisphäre zur genaueren histologischen Bestimmung des patholo-

18*

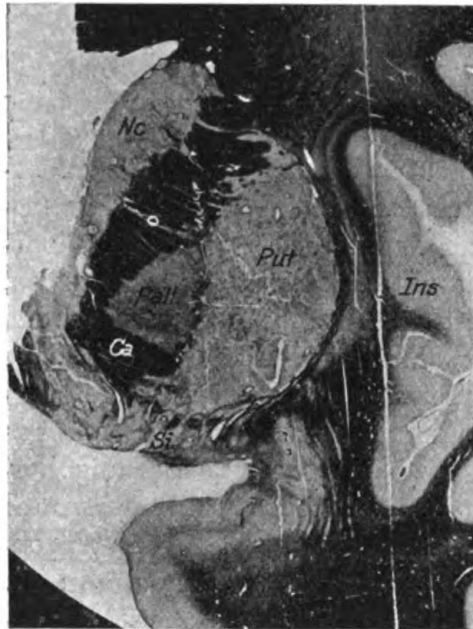


Abb. 5. Weigert-Bild aus dem frontalen Gebiet des Striatums. Schnitt etwas stark differenziert. Annähernd normale Verhältnisse.

gischen Prozesses diente, wobei die Markfärbung nach Spielmeyer, Fibrillenimprägnation durch die Methode Bielschowskys und die Herxheimersche Scharlachrotfärbung an Gefrierschnitten Anwendung fanden. Paraffinschnitte wurden nach Nissl und Van Gieson gefärbt. Über die Verhältnisse der Glia gewannen wir durch die Holzersche Kresyl-violett-Methode übersichtliche Bilder. Neben dem Striatum wurden noch folgende Teile des Gehirns untersucht: In Weigert-Serien Teile des Mesencephalons, der Pons, Oblongata und einige Höhen des Rückenmarks. Eingehender untersucht: Thalamus, Hypothalamus, das Gebiet des roten Kerns mit der Substantia nigra, die Gegend des Nucl. dentatus; von der Hirnrinde: Stücke aus der vorderen und hinteren Zentralwindung, dann aus der ersten Frontal- und ersten Temporalwindung.

Ich beginne mit der Beschreibung der Weigertserie, die das Gebiet der linksseitigen Zentralganglien umfaßt.

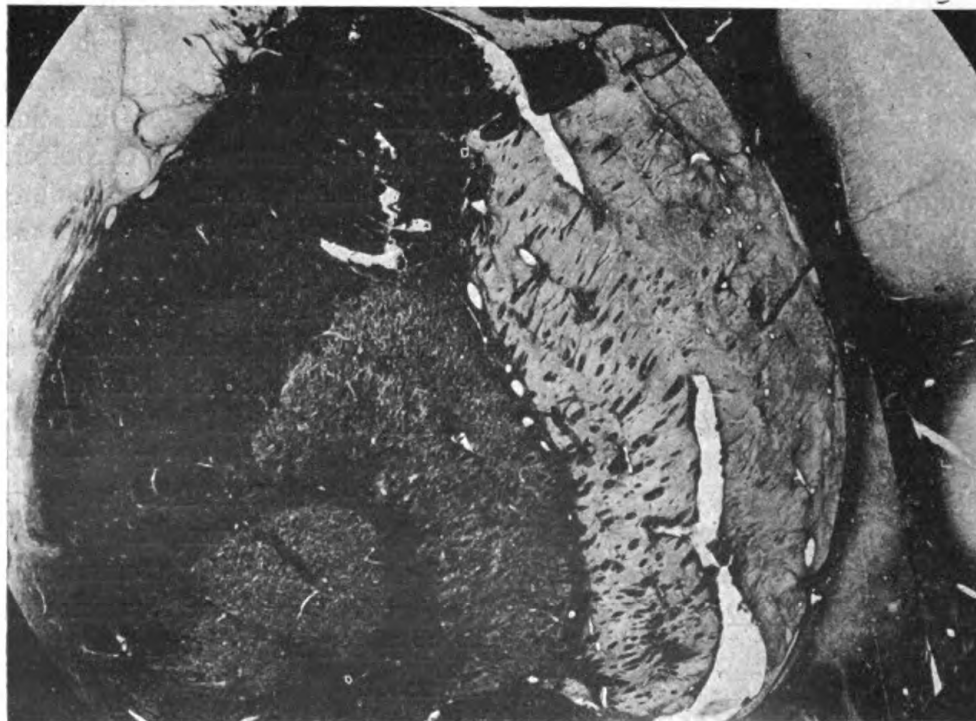


Abb. 6. Vergrößerte Teilansicht des Striatums von einem Schnitt, der ungefähr aus der Mitte des Putamens stammt. Deutlich sieht man hier den durch die Verdichtung der Markbündel entstandenen Status fibrosus.

Abb. 5 veranschaulicht einen Schnitt aus der frontalen Hälfte des Striatums. Man erkennt vor allem, daß sowohl Caudatum als Putamen an Umfang keine merkliche Verringerung erlitten haben. Die Markfärbung ist etwas schwächer als auf den übrigen Schnitten (infolge zu starker Differenzierung), doch erkennt man die Markbündel des Putamens und Caudatums in einer normalen Dichte. Es fehlen die Spuren eines Markpilzes, wie beim Status marmoratus. Das Bild entspricht also in dieser Höhe dem normalen Weigertbild.

Eine deutliche Veränderung zeigt uns schon das auf Abb. 6 veranschaulichte Bild, das aus einer etwa in der Mitte gelegenen Höhe stammt. Hier fällt vor allem eine gewisse Verkleinerung des Striatums auf; beim Vergleich mit normalen Präparaten ist das Schmälerwerden des Putamens leicht bemerkbar; das Pallidum zeigt keine erheblichere Schrumpfung. Der Schwundprozeß im Parenchym des Putamens gibt sich auf dem Markfaserbild darin zu erkennen, daß die kleinen Markbündel des Putamens auffallend dicht nebeneinander lagern, wie dies besonders in der unteren Hälfte des Putamens deutlich ist. Einen

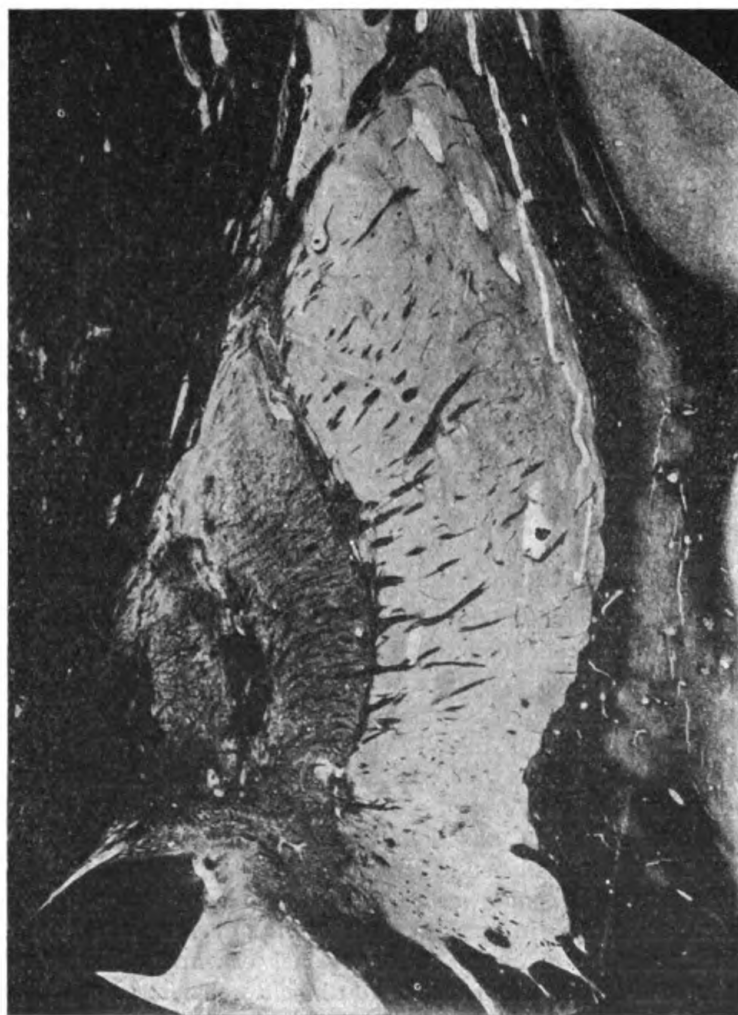


Abb. 7. Vergrößerte Teilansicht des Striatums aus dem hinteren Drittel. — Einzelheiten im Text.

sinnfälligen Ausdruck des Parenchymschwundes bieten die mächtigen Spalten im Putamen, die in dieser Höhe durch mehrere Schnitte verfolgt werden konnten. Es sind dies Spalträume, die von einer dünnen Markfaserschicht eingesäumt sind; in einigen sah ich in der Mitte des Spaltes ein Gefäß, das in anderen, speziell in den größeren fehlte. Auf diesem Schnitte (Abb. 6) konnte ich die Vereinigung der in der Mitte vertikal aneinander gereihten Spalten sehen, wo der Spaltraum auch breiter ist. Die Spalträume sind auch im korrespondierenden Anteil des N. caudatus

sehr ausgesprochen und kommen zahlreich, wenn auch mit geringerem Umfang in der Lam. med. externa des Globus pallidus vor. Der feine Faserfilz des Striatums zeigt im allgemeinen keine Veränderung, nur in der untersten Partie des Putamens ist er deutlich schütterer. Das Pallidum ist vielleicht etwas schwächer, sein Fasergehalt zeigt eine leichte Verarmung, die besonders in dem oberen, an die innere Kapsel grenzenden Abschnitt bemerkbar ist. Eine leichte Rarefizierung zeigt auf dem Schnitt auch die äußere Markleiste des Pallidums.

Abb. 7 bringt — etwas mehr vergrößert — eine weiter caudal gelegene Höhe. Auch hier ist die Schrumpfung des Striatums gut zu erkennen, aber auch das Pallidum scheint hier verringert zu sein. Der Markausfall im Putamen ist im unteren Segment desselben sehr ausgesprochen, hier sind sowohl die feinen Fasern, als auch die dickeren Markbündel größtenteils ausgefallen. Im oberen Teil, der der inneren Kapsel anliegt, ist eine Rarefizierung der Markfasern ebenfalls sehr auffallend. Entsprechend diesen Markausfallsgebieten sieht man, daß die äußere Markleiste in ihrem oberen und unteren Abschnitt eine deutliche Verdünnung und Aufhellung zeigt, während das mittlere Gebiet relativ gut erhalten ist. Die Markarmut des Pallidums macht sich im oberen Teil desselben am meisten bemerkbar, wo auch die innere Markleiste einen deutlichen Ausfall erkennen läßt. Die durch das Pallidum diametral durchziehenden dicken Fasern sind im oberen Teil gänzlich ausgefallen, im unteren Pallidumabschnitt auch in hohem Grad verringert; die innere Markleiste ist hier ebenfalls verdünnt. Lehrreich ist der Vergleich des Markzustandes auf den Abb. 6 und 7, die in vergrößerter Ansicht das Putamen und Pallidum aus dem mittleren und hinteren (caudalen) Gebiet darstellen. Auf dem ersteren erscheint das Putamen infolge der Zusammenrückung der intakten Markbündel, die durch den Schwund des Parenchyms herbeigeführt wird, noch markhaltiger als auf dem normalen Bild. Der Zustand entspricht dem Vogtschen Status fibrosus. Am zweiten Bilde fällt die hochgradige Verarmung der Marksubstanz im Putamen auf. Im oberen und unteren Teil derselben fehlen sie fast gänzlich, oder sind in hohem Maße atrophisch, auch im mittleren Teil erscheinen sie etwas schütterer.

Die Faserung der inneren Kapsel, des Thalamus und Hypothalamus läßt keinen bemerkbaren Ausfall erkennen. Namentlich wäre hervorzuheben, daß das Forelsche Bündel H_2 als vollkommen intakt erscheint und der Luysische Körper keine bewertbare Verringerung aufweist.

Auf Schnitten aus dem caudalsten Striatumgebiet fällt die helle Färbung des noch vorhandenen Pallidums auf. Putamen und Nucl. caudatus lassen außer ihrem Schmälerwerden, die durch Vergleich mit analogen Normalpräparaten auch hier festgestellt werden kann, nur eine Rarefizierung der feinen Markfasern im unteren Putamengebiet erkennen. Hingegen fallen die aus dem Temporallappen stammenden und hier durchziehenden „Fibres of passage“ durch ihre gute Markfärbung auf.

Der rote Kern ist an Umfang nicht verringert, seine Markumhüllung zeigt keinen bemerkbaren Ausfall.

Die Markbilder der Rinde zeigen normale Verhältnisse, namentlich wäre hervorzuheben, daß die vordere Zentralwindung keinen Markausfall zeigt. Die gute Markfärbung der inneren Kapsel ist auf allen Schnitten deutlich zu erkennen.

Weigert-Bilder aus der Gegend des caudalen Mesencephalons zeigen, daß die Bindearme einen normalen Markgehalt haben; die zentrale Haubenbahn läßt ebenfalls keinen erkennbaren Ausfall feststellen. Die Pyramidenbündel erscheinen auf diesem Schnitt noch beiderseits gut gefärbt. Das Kleinhirn und die Gegend des Nucleus dentatus zeigte vollkommen normale Markverhältnisse. In der Oblon-

gata fällt schon eine hellere Färbung der rechten Pyramidenbahn auf, die von hier nach abwärts konstant nachzuweisen ist. Die Markfasern sind diffus rarefiziert. Es fällt auf dem Schnitt noch die beiderseitige Aufhellung (links stärker) der Hellwegsehen Dreikantenbahn auf.

Interessanten Befund lieferten die Weigert-Bilder aus dem Rückenmark. Abb. 8 wiedergibt das Bild einer Cervical- und Lumbalhöhe. Es fällt auf beiden Schnitten eine leichte Einsenkung der konvexen Rückenmarkskontur an der linken Seite, entsprechend dem verringerten und deutlich gelichteten Pyramidenareal dieser Seite, während die rechte Pyramidenbahn vollkommen normal ist und als gutes Vergleichsobjekt dienen kann. Der diffuse Markausfall, den wir in der Oblongata im rechten Pyramidenbündel fanden, macht sich hier im linken Seitenstrang bemerkbar.

Die genauere Untersuchung des Weigert-Bildes aus der Cervicalhöhe läßt aber noch ein weiteres symmetrisch gelegenes Lichtungsareal erkennen, und zwar im anterolateralen Stranggebiete; rechts ist dieses Ausfallsgebiet deutlich begrenzt, weil es überall von normalen Abschnitten umgeben ist; es grenzt, wie man sieht, dorsalwärts direkt an das Gebiet des seitlichen Pyramidenstranges. Links ist das symmetrische Ausfallsgebiet weniger ausgeprochen, als rechts, auch fällt es auf dem Schnitt nicht so gut auf, weil es dorsalwärts an das ebenfalls gelichtete Pyramidenareal grenzt. Ich glaube aber, daß man auch auf dem beigefügten Bilde im linken Seitenareal zwei voneinander noch gut absonderbare lichtere Bezirke unterscheiden wird können, wie es auf den Präparaten deutlich zu sehen ist. Das vordere liegt symmetrisch zum gelichteten Gebiet der rechten Seite. Ich habe dieses symmetrische Ausfallsgebiet auch auf nach Spielmeyer gefärbten Schnitten, die absichtlich zu kurz differenziert wurden, vorgefunden, und auf mit Fuchsin überfärbten Spielmeyer-Präparaten an Stelle der ausgefallenen Markfasern eine deutliche Zunahme des Gefäßbindegewebes und faseriges Gliagewebe gefunden. Dieses symmetrische Ausfallsgebiet konnte ich nur im Cervicalmark nachweisen; vom Dorsalmark stand mir als verwertbar nur ein Teil des unteren Dorsalmarkes zur Verfügung, und hier fehlte es ebenso wie es das Bild auf der Lumbalhöhe zeigt. Abb. 9 zeigt das rechte Ausfallsareal in einer Vergrößerung, die nähere

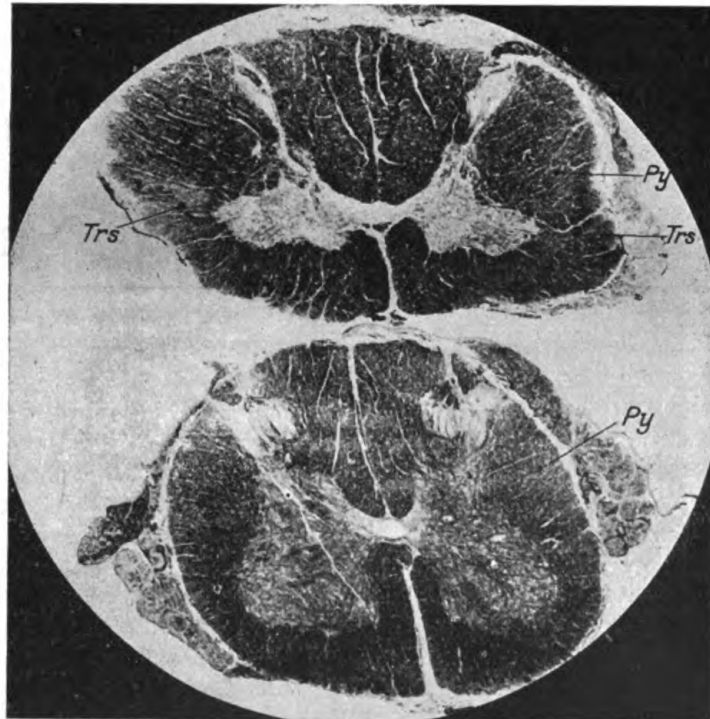


Abb. 8. Weigert-Bilder aus dem Cervical- und Lumbalmark. Nähere Beschreibung im Text.

Links ist das symmetrische Ausfallsgebiet weniger ausgeprochen, als rechts, auch fällt es auf dem Schnitt nicht so gut auf, weil es dorsalwärts an das ebenfalls gelichtete Pyramidenareal grenzt. Ich glaube aber, daß man auch auf dem beigefügten Bilde im linken Seitenareal zwei voneinander noch gut absonderbare lichtere Bezirke unterscheiden wird können, wie es auf den Präparaten deutlich zu sehen ist. Das vordere liegt symmetrisch zum gelichteten Gebiet der rechten Seite. Ich habe dieses symmetrische Ausfallsgebiet auch auf nach Spielmeyer gefärbten Schnitten, die absichtlich zu kurz differenziert wurden, vorgefunden, und auf mit Fuchsin überfärbten Spielmeyer-Präparaten an Stelle der ausgefallenen Markfasern eine deutliche Zunahme des Gefäßbindegewebes und faseriges Gliagewebe gefunden. Dieses symmetrische Ausfallsgebiet konnte ich nur im Cervicalmark nachweisen; vom Dorsalmark stand mir als verwertbar nur ein Teil des unteren Dorsalmarkes zur Verfügung, und hier fehlte es ebenso wie es das Bild auf der Lumbalhöhe zeigt. Abb. 9 zeigt das rechte Ausfallsareal in einer Vergrößerung, die nähere

Einzelheiten erkennen läßt. Man sieht neben größeren Lücken, die das Gefäßbindegewebe einnimmt, ein diffuses Hervortreten der Markfaserzwichenschicht, die besonders auffällt, wenn man das links sichtbare Areal der normalen Pyramide zum Vergleich nimmt. Auch wird man dünne, atrophische Markfasern in großer Anzahl zwischen den relativ erhaltenen auffinden. Ähnliches Bild zeigt die symmetrische Stelle rechts, doch sind hier die markfreien Lücken nicht so groß, und der gelichtete Bezirk etwas kleiner.

Das beschriebene Ausfallsgebiet liegt an jener Stelle, wohin wir bekanntlich den Verlauf der rubrospinalen Faserung verlegen. Ich habe deshalb in den frontalen Gehirnsegmenten die Stellen untersucht, wo diese Bahn verläuft. Ich

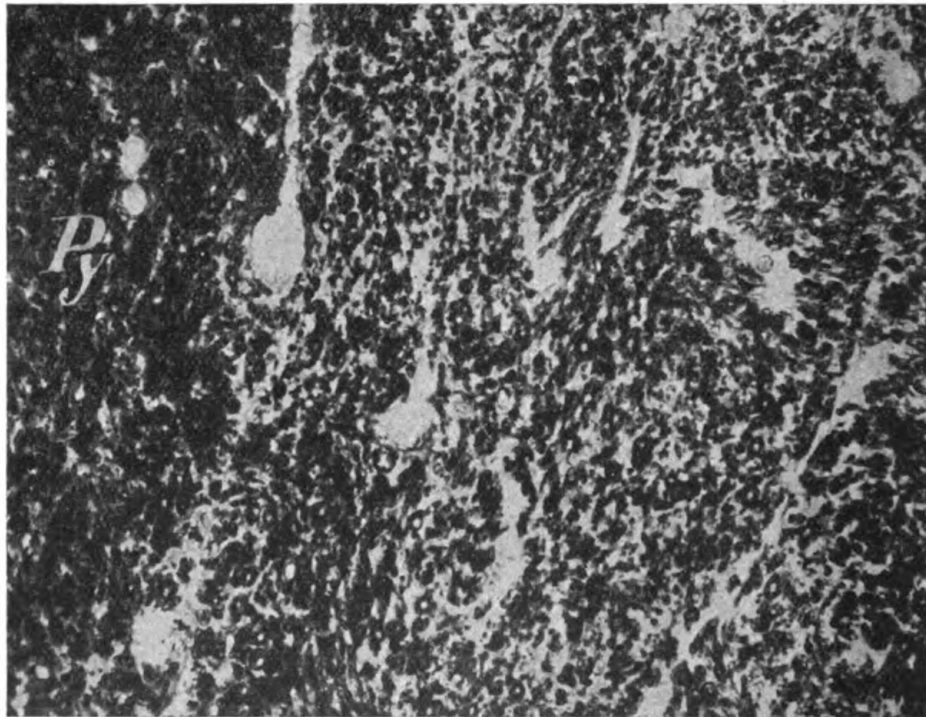


Abb. 9. Vergrößerte Teilansicht im Ausfallsgebiet des Tractus rubrospinalis rechts. Links davon das intakte Pyareal.

fand dabei, daß in der Oblongata in jenen kleinen Bündeln, die medialwärts von der Flechsig'schen Bahn in der Substantia reticul. lateralis verlaufen, eine im Vergleich zu mehreren normalen Schnitten deutliche Rarefizierung bestand, die sich darin kundgab, daß die vertikal verlaufenden kleinen Markbündel deutlich schwächer gefärbt waren, in manchen Bündeln waren nur 1—2 dicke Markfasern zu sehen, hingegen waren die dünnen, atrophischen Markscheiden ungewöhnlich zahlreich vertreten. Das ganze, ziemlich gut begrenzte dreieckförmige Areal der *Formatio reticularis lateralis* war im Vergleich mit mehreren Normalschnitten aus dieser Höhe an Umfang deutlich verringert. Doch muß ich bemerken, daß die Bestimmung einer diffusen Markrarefizierung in diesem Gebiete recht schwierig ist, und ich würde mich gar nicht berechtigt fühlen, aus dem Oblongatabefund allein weitere Schlüsse zu ziehen. Im Haubengebiet habe ich an der Verlaufsstelle der rubrospinalen Faserung einen Markausfall mit Sicherheit nicht feststellen können.

Zellbilder aus dem Striatum (rechts). Der Unterschied, der auf den Weigert-Bildern zwischen den frontalen und caudalen Gebieten in bezug auf den

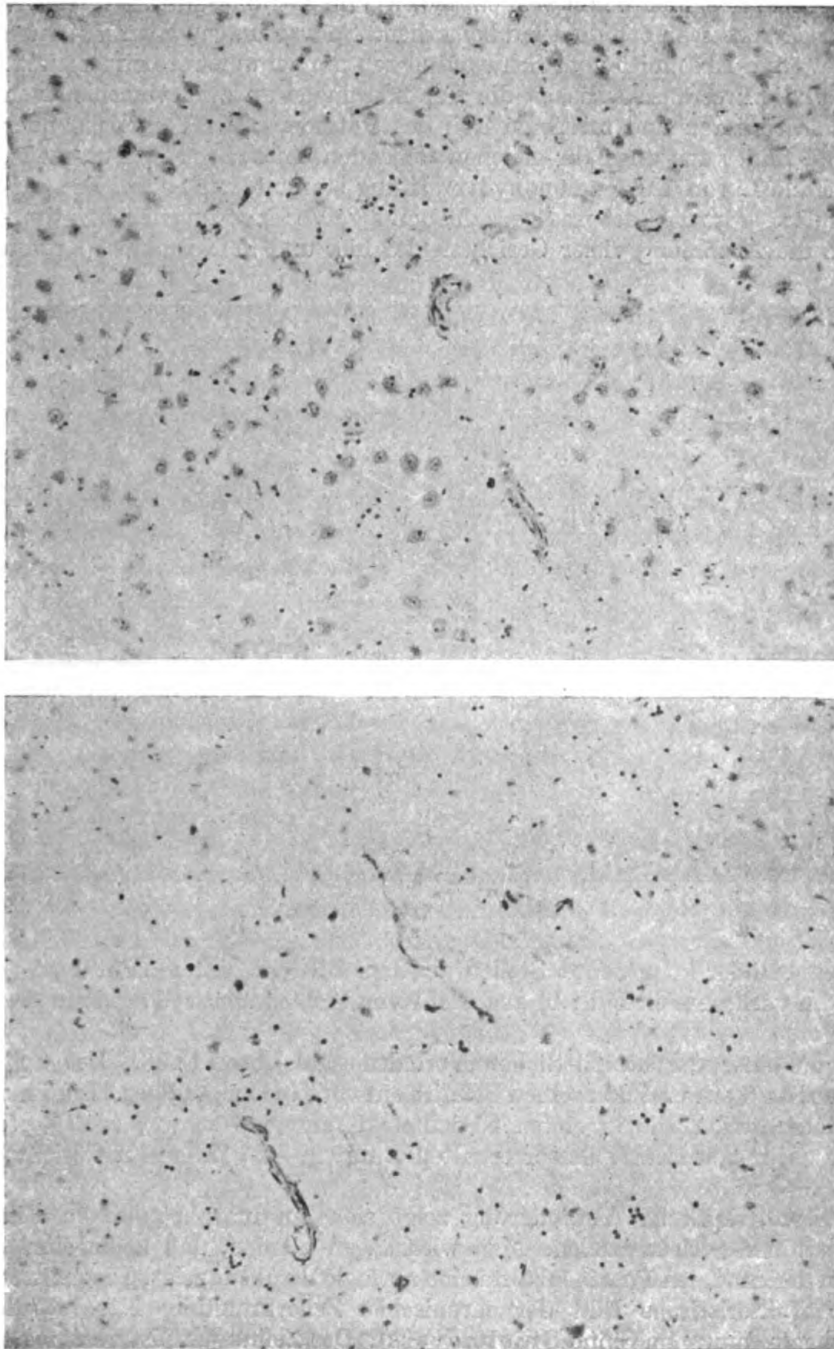


Abb. 10. a) Zellbild aus dem hinteren Putamen des Falles; b) als Vergleichsobjekt normales Zellbild aus dem Putamen des Falles I mit Kohlenmonoxydvergiftung.

Zustand der Markfasern beobachtet werden konnte, wird noch viel auffälliger, wenn man verschiedene Teile des Striatums auf Zellbildern untersucht. Die Zellveränderungen können kurz dahin zusammengefaßt werden, daß sowohl die großen als auch die kleinen Nervenzellen des Striatums von einem einfachen Schwund-

prozeß befallen sind, der im caudalen und mittleren Putamengebiet schon weit vorgeschritten ist, im Anfangsteil des Putamens auch deutlich ausgesprochen ist und im Kopf des Nucl. caudatus die geringste Intensität zeigt. Doch auch innerhalb der angeführten Segmente läßt sich ebenso, wie im Markbild, die herdförmige Ausbreitung des Prozesses noch deutlich bemerken. So war im caudalen Putamen der äußere, unterste Abschnitt vom Schwundporzeß am schwersten heimgesucht. Die Abb. 10 und 11 veranschaulichen die Veränderungen an zwei verschiedenen Stellen aus dem hinteren und mittleren Teil des Putamens; als Vergleichsbilder stellte ich Nissl-Bilder aus ungefähr gleichen Gegenden eines normalen Putamens, der aus dem Falle I. von Kohlenmonoxydvergiftung stammt, zur Seite. Die auffälligste Veränderung ist die hochgradige, zahlenmäßige Verringerung der Striatumzellen. Durch die Abzählung vieler Gesichtsfelder hier und in Normalpräparaten

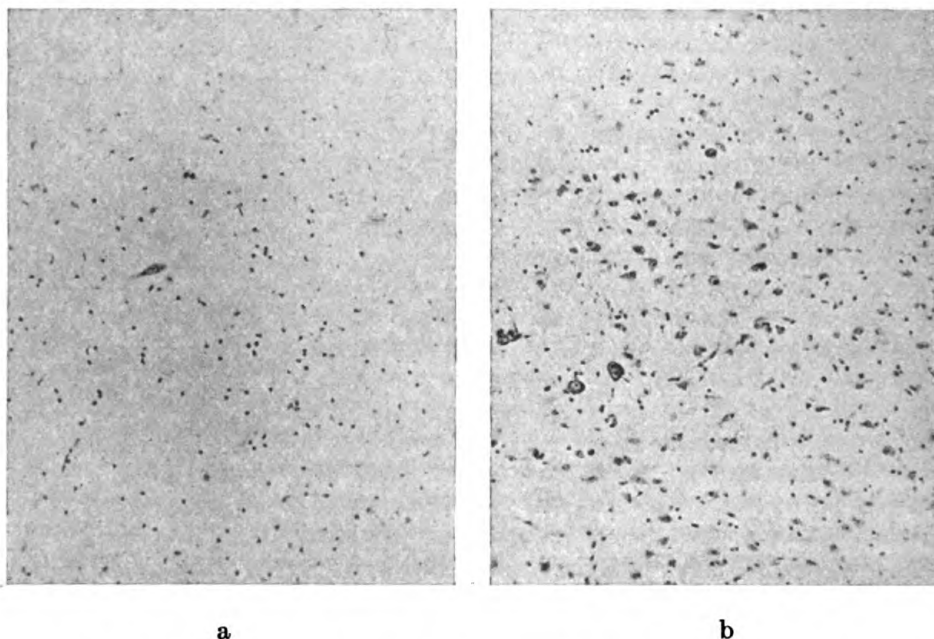


Abb. 11. Nissl-Bilder kongruenter Stellen aus dem mittleren unteren Putamengebiet: a) im vorliegenden Fall; b) aus Fall I von Kohlenmonoxydvergiftung.

gelangte ich zu einer durchschnittlichen Verhältniszahl von 11:38. Der Zellschwund ist auch an ein und demselben Schnitt ein verschiedengradiger. Ich fand schwer verödete Stellen, die in einem Gesichtsfeld nur 4—5 schwer veränderte Zellen aufwiesen, neben relativ besser erhaltenen mit 20—25 Zellen im Gesichtsfelde.

Eine weitere, auffällige Veränderung zeigt sich im morphologischen Bild der noch erhaltenen Striatumzellen. Man wird sagen können, daß keine einzige Nervenzelle in der caudalen Putamenhälfte eine normale Struktur zeigt. Die meisten bieten das charakteristische Bild der chronischen Zellerkrankung Nissls (die „einfache Schrumpfung“ im Sinne Spielmeyers): Der Zellumfang ist verringert, der Zelleib ist gleichmäßig dunkelblau gefärbt, läßt keine Nissl-Strukturen, sondern meist nur einen Pigmentfleck erkennen. Das Plasma ist manchmal so stark reduziert, daß der Kern nur von einer Seite her von tiefblau gefärbten Plasmaschollen begrenzt ist. Die Zellfortsätze sind verdünnt, oft korkzieherartig gewunden; bei vielen fehlen sie ganz. Der Kern ist auch kleiner geworden, ist nicht

bläschenförmig, sondern dreieckig oder ovalförmig und ist ebenfalls bläulich gefärbt. Das dunkelblaue, punktförmige Kernkörperchen der normalen Zelle ist hier vergrößert, erscheint wie aufgedunsen, plump, unscharf gezeichnet. Diese Schrumpfungsart ist an den großen und kleinen Striatumzellen gleichmäßig zu beobachten und ist im hinteren Putamenteil am meisten ausgesprochen, doch findet man auch hier noch Zellen, an welchen die Veränderung relativ weniger ausgesprochen ist; unter den großen Zellen finden sich Exemplare, die nur eine pyknotische Umfangsverringering zeigen, ohne andere Strukturveränderungen; man bemerkt in diesen kleine Tigroidschollen in normaler Anordnung; fast alle noch erhaltenen Zellen enthielten reichlich Pigment.

Eine andere Veränderungsart, die sich neben dunkel gefärbten Schrumpfbildern im Striatum zeigt, entspricht den sog. Zellschattenbildern, die ebenfalls häufig und diffus zerstreut vorkommt. Auffälliger sind die großen Zellen, die diese Veränderung zeigen: der Zelleib ist blaß gefärbt, Tigroidsubstanz fehlt, das Plasma zeigt eine wabige Struktur, die Zellkonturen sind unregelmäßig, erscheinen manchmal wie ausgenagt. Manchmal findet man einige Gliakerne um solche Zerfallsfiguren, öfters fehlen aber solche. Bilder von echter Neuronophagie habe ich hier nicht gesehen.

Den schweren Zellveränderungen steht eine unverhältnismäßig schwache Reaktion von seiten des Gliagewebes gegenüber. In der hinteren Putamenhälfte ist die Zahl der Gliakerne im verödeten Parenchym kaum vermehrt. Die Zellkerne sind fast durchwegs klein, rund, chromatinreich, oft homogen dunkelblau gefärbt und können von den gleich zu besprechenden Rundzellen der perivaskulären Anhäufungen gar nicht unterschieden werden. Größere, ovale Gliakerne mit spärlicherer Chromatinkörnelung waren in viel geringerer Anzahl zu sehen. Auf Bildern, die nach Holzer gefärbt wurden, sieht man stellenweise in der Umgebung von Gefäßen eine leichte Zunahme von faserbildenden Gliazellen oder einen dünnen Faserfilz, der das Parenchym gegen die erweiterten perivaskulären Räume begrenzt. Progressive Gliazellformen sind mir überhaupt nicht entgegengetreten. Ebenso habe ich die von Alzheimer beschriebenen Riesengliazellen, die von ihm bei der Pseudoklerose, von Spielmeyer bei der Wilsonschen Krankheit gefunden wurden, in diesem Falle völlig vermißt.

Auch Gefäßveränderungen waren im hinteren Putamen nur wenig ausgesprochen. Von der auffallend großen Erweiterung der perivaskulären Räume wurde schon Erwähnung getan. Die Gefäßlücken begrenzt eine etwas aufgelockerte Parenchymschicht, in der hauptsächlich nur einige Gliazellkerne zu sehen waren, manchmal aber auch Nervenzellen. Die Gefäßwand bot keine besonderen Veränderungen; auf Fibrillenbildern konnte festgestellt werden, daß eine merkliche Capillarfibrose fehlte, ebenso eine Kernvermehrung der Gefäßwand. Pathologische Ablagerungen von Niederschlagsprodukten sahen wir weder in der Gefäßwand noch im Parenchym.

An einigen Gefäßen, die im pathologisch veränderten Gebiet lagen, fand ich perivaskuläre Rundzellenanhäufungen. Zumeist waren es Venen, die diese Veränderung aufwiesen. Die Infiltrate bestanden meistens aus ein bis zwei Reihen, nur ganz selten bot sich eine stärkere Anhäufung. Die Zellen liegen zum größten Teil periadventitiell, gewöhnlich in einer weiten Gefäßlücke. Die Zellkerne sind klein, rund, sind homogen blau gefärbt; seltener sind etwas größere, hellere Formen mit einer feinen Chromatinkörnelung zu sehen. Die Kerne liegen meistens frei; seltener sind die mit einem dünnen Plasmasaum umgebenen Kerne. Plasmazellen ähnliche Gebilde habe ich in diesen Anhäufungen nie angetroffen. Im ganzen gehören sie zu den verhältnismäßig seltenen Befunden; in mehreren Präparaten waren sie gar nicht angedeutet. Es soll noch bemerkt

werden, daß sich die Infiltratkerne von den kleinen runden Gliazellen, die im Parenchym lagen, morphologisch kaum unterscheiden lassen.

Im Vorderteil des Putamens waren die Veränderungen bei weitem nicht so schwer, wie in dem bisher besprochenen Abschnitt. Man findet Stellen, wo die Nervenzellen an Zahl kaum vermindert sein können und morphologisch den normalen Zellen nahe stehen. Es gibt dann Stellen, wo der Zerfallsprozeß und die Schrumpfungsvorgänge deutlich erkennbar sind. Man wird hier die herdförmige Lokalisation des Prozesses noch besser erkennen. Rundzelleninfiltrate um die Gefäße trifft man auch hier nur spärlich an; ein Zusammenhang zwischen ihrer Lagerung und der Ausbreitung der Zerfallsherde ließ sich nicht feststellen. Die morphologischen Veränderungen der Nervenzellen sind mit denen im hinteren Putamen identisch: auch hier dunkelgefärbte Schrumpfformen und Zellschattenbilder. Das Gliagewebe ist hier etwas lebhafter am Prozeß beteiligt; man sieht öfters Anhäufungen von Gliakernen um die veränderten Nervenzellen; kleine isolierte Kernanhäufungen, die hier dicht anzutreffen sind, dürften wohl mit den, die intakten Markbündel begleitenden Gliakerngruppen identisch sein. Ihrer Form nach sind es dieselben kleinen, runden Gliakerne, die auch hier überwiegen. Die aus dem hinteren Putamen bekannten weiten Gefäßräume waren hier nicht zu sehen.

Herxheimer-Bilder aus dem hinteren Putamen zeigten, daß alle Nervenzellen fettig verändert sind. Abbauvorgänge waren hier nur wenig ausgesprochen. Im vorderen Putamen waren mit Fettkörnchen beladene Gliazellen häufiger zu sehen. Größere Anhäufungen um die Gefäße wurden auch hier nicht gefunden.

Im Kopf des Nucl. caudatus waren die beschriebenen Veränderungen am wenigsten ausgesprochen. Die Nervenzellen lassen eine zahlenmäßige Abnahme nicht erkennen. An manchen Stellen fallen sie durch die hellere Färbung des homogenen Zellplasmas auf; auch dunkelgefärbte Schrumpfzellen sind stellenweise zu sehen. Das Gliagewebe zeigt keine merkliche Zunahme der Kerne. Die perivascularären Lymphräume sind nicht erweitert, Gefäßinfiltrate fehlen.

Unverkennbar, wenn auch an Ausbreitung und Intensität viel geringfügiger waren die Veränderungen im Globus pallidus. Eine zahlenmäßige Verringerung der Zellen konnte mit Sicherheit nicht festgestellt werden. Die Zellen sind ausnahmslos stark pigmenthaltig. Deutliche Schrumpfformen waren an manchen Stellen herdförmig angesammelt; hier und da war ein zartes Gefäßinfiltrat zu sehen. Die zellige Gliawucherung war mehr ausgesprochen. Unter den Zellen fand ich ein zweikerniges Zellexemplar.

Interessantes Bild zeigte die großzellige Gruppe der Substantia innominata, das den herdförmigen Charakter des pathologischen Prozesses lebhaft illustrierte. Inmitten der Gruppe zeigt sich nämlich eine Stelle, wo alle Zellen in einer herdförmigen Begrenzung schwer geschädigt erscheinen. Während die übrigen Zellen ihre normale Größe, eine gute Tigroidfärbung, einen hellen, bläschenförmigen Kern zeigen, sind auf dieser Stelle alle Zellen hochgradig geschrumpft, dunkelblau gefärbt; kleine Häufchen von Gliazellkernen weisen darauf hin, daß einige Zellen bereits zugrunde gingen. Um die veränderten Zellen lagen oft 8—10 Gliakerne.

Von den benachbarten Grisea des Striatums wurden noch genauer untersucht und histologisch als normal gefunden: das Claustrum, die Thalamuskern, der Hauptkern des Nucleus ruber und Corpus Luysi.

Eine schwere anatomische Veränderung deckten die Nissl-Bilder in jener Gegend auf, die dem caudalsten Ende des roten Kerns entspricht und das Gebiet oberhalb der Substantia nigra umfaßt. Abb. 12 stammt aus dieser Gegend. Ich wurde auf diese durch das im Bilde sichtbare, zarte Gefäßinfiltrat und den erweiterten Gefäßraum aufmerksam gemacht, die ich nur noch

im Striatum vorfand. Die Pigmentzellen der Substantia nigra waren vom pathologischen Prozeß größtenteils verschont geblieben, nur auf engen Stellen, wie eine solche auf der Abb. 12 ersichtlich, trat Schrumpfung und Zerfall einiger Zellen ein; hier sieht man kleine Pigmentschollen frei im Gewebe liegen. Viel schwerer betroffen wurde das oberhalb der Substantia nigra liegende Gebiet, in dem als die caudalsten Ausläufer der Nucleus-ruber-Formation, die zum Nucl. magnocellularis gehörigen großen, motorischen Zellen einzelne Nester bilden. Es ist dies ein schon ziemlich verödetes Gebiet, in dem noch einige schwer veränderte Zellen

liegen. Manche Stellen lassen sie noch in kleinen Gruppen erkennen, doch alle sind schwer verändert; die aus dem Striatum bekannten

Schrumpfformen sind hier nur selten anzutreffen, die meisten Zellen sind auffallend blaß gefärbt, ihr Zelleib wabig zerklüftet und erinnert an vacuolisierte Zellen; oft ist ein Zellkern nicht zu erkennen. Die Zellen sind meist von Gliazellkernen umringt. Die Veränderung ist auf den caudalen Pol des Nucl. ruber scharf

begrenzt; der Hauptkern desselben, in welchem nur mittelgroße und kleine Zellen enthalten sind, zeigt eine vollkommen normale Struktur.

Kleinhirn und Nucl. dentatus wiesen auf den Nissl-Bildern gar keine pathologisch zu bewertende Veränderungen der Ganglienzellen, des Gliagewebes oder der Gefäße auf.

Die motorische Rinde der rechten Hemisphäre ließ auf Nissl-Präparaten folgende Veränderungen erkennen. Die einzelnen Zellschichten waren an Umfang nicht verringert und gegeneinander gut begrenzt. Die Beetzschen Riesenpyramidenzellen waren an Zahl kaum vermindert, die Struktur der Zellen im allgemeinen gut erhalten. In einigen war das Tigroid feinkörnig zerbröckelt; der

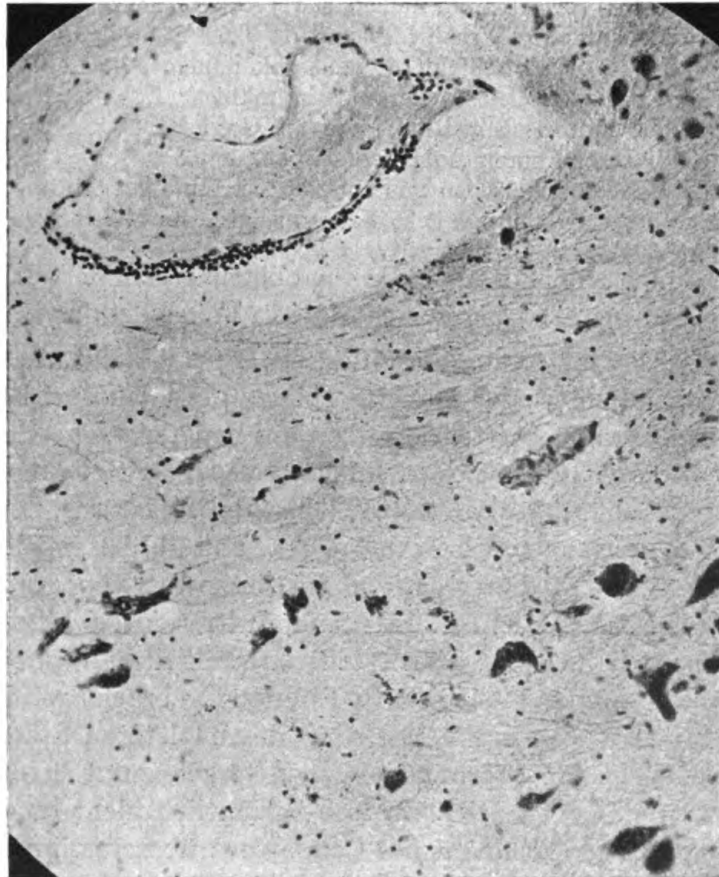


Abb. 12. Aus der caudalen Hälfte des Hirnschenkelgebietes. In der Zellschicht der Subst. nigra einige in Zerfall begriffene Zellen in herdförmiger Anordnung. Dorsal davon erweiterter Gefäßraum mit leichten Rundzellenanhäufungen.

körnige Zerfall der Nissl-Schollen war besonders in den Zellfortsätzen gut zu beobachten. Man fand auch ein bis zwei Zellen mit ausgeprägtem Zelleib, in dem ein oder mehrere Gliazellkerne lagen. Doch sind solche Bilder nur vereinzelt zu sehen, während die Zellen der dritten und vierten Schicht häufiger regressive Veränderungen aufwiesen. Neben einfach geschrumpften Zellformen fanden sich Bilder von echter Neuronophagie in dieser Schicht zahlreich vor. Viele Residualknötchen weisen darauf hin, daß die kleinen und mittelgroßen Pyramidenzellen einem ziemlich lebhaften Zerfallprozeß anheimfielen. Die Gliazellen sind auch diffus vermehrt, ihr Zelleib ist vergrößert und zeigt oft eine hellblaue Färbung; an den Kernen sah man hier und da Teilungsformen. Zu einer Faserbildung ist es aber in dieser Schicht nirgends gekommen. Die Gefäße sind nicht verändert, Körnchenzellen ließen sich nur in mäßiger Zahl nachweisen. Die Markbilder aus der motorischen Rinde, die an Gefrierschnitten gewonnen wurden, ließen keinen bemerkbaren Ausfall erkennen.

Die Ganglienzellen aus anderen Rindenteilen (hintere Zentralwindung, erste frontale, erste temporale Windung) zeigten im allgemeinen normale Verhältnisse.

Durchblickt man die im obigen geschilderten anatomischen Veränderungen, so lassen sich diese in Folgendem zusammenfassen:

Die schwerste Veränderung lag im Striatum vor; und zwar, wie die Zellbilder und Markfaserbilder gleichlautend bestätigen, war diese im caudalen Drittel desselben am meisten vorgeschritten, im mittleren Teil auch noch schwer, im vordersten Drittel schon viel weniger ausgesprochen; das frontalste Gebiet des Striatums, der Kopf des Schweifkörpers war nur leicht verändert. Es soll hier gleich darauf hingewiesen werden, daß dieser Befund im Sinne der topographischen Gliederung von O. und C. Vogt mit dem Auftreten der klinischen Symptome in den verschiedenen Körperteilen, soweit dies in unserem Falle besonders vermerkt ist, recht gut in Einklang gebracht werden kann. Namentlich wäre hervorzuheben, daß die im letzten Stadium der Krankheit beobachteten Störungen in der Sprache und in den Gesichtsmuskeln mit den relativ leichten, also vermutlich nicht lange bestehenden Veränderungen im Kopf des Caudatus übereinstimmen.

Der pathologische Prozeß äußerte sich in erster Linie in einem chronisch progressiven Zellschwund, der die kleinen und großen Striatumzellen gleichmäßig betraf und hierdurch zu einer fortschreitenden Verödung des Striatums führte. Er waren lediglich zwei histologische Veränderungsarten an den Striatumzellen zu beobachten: Schrumpfzellen, die wahrscheinlich einen stabileren Endzustand der chronischen Zellerkrankung Nissls darstellen und Zellschattenbilder, die als Repräsentanten eines rascheren Zerfallsprozesses gelten können. Auffallend schwach war die Beteiligung des Gliagewebes an den Ersatzvorgängen. Diese findet ihre Erklärung zunächst in der Tatsache, daß das Striatum zu jenen Segmenten gehört, in welchen — wie es Spielmeyer hervorhebt — die Ersatzwucherung des Gliagewebes infolge seiner besonderen lokalen Beschaffenheit weit hinter dem Schwund der Nervenzellen

zurückbleibt; ein weiterer Grund dürfte in dem eminent chronischen Verlauf des Prozesses gegeben sein. Tatsache ist, daß eine mit dem schweren Parenchymprozeß in Verhältnis stehende Wucherung der Gliazellen fehlte und daß die vorhandenen Gliazellkerne in überwiegender Zahl aus kleinen, dunkelgefärbten, runden Kernen bestanden, so daß wir in diesem Befund auch noch ein Zeichen dafür besitzen, daß das Gliagewebe selbst sich in einem regressiven Zustand befand.

Das Mißverhältnis, in dem die Ersatztätigkeit der Gewebsglia zum Parenchymschwund des Putamens stand, offenbarte sich makroskopisch in der deutlichen Umfangsverringerung des Putamens und in den pathologisch erweiterten perivaskulären Räumen, für deren Zustandekommen in erster Linie die Retraktion des Parenchyms verantwortlich gemacht werden muß; erst in zweiter Linie wird man die Einschmelzung der an das Gefäß angrenzenden Parenchymschicht in Erwägung ziehen, umsomehr, da die histologischen Merkmale eines solchen Prozesses, die man bei den echten Kriblüren in der Form von desintegrierten Gewebsteilen fast immer auffindet, hier vermißt wurden. Die Rundzellenanhäufungen, die um einige Gefäße des erkrankten Gebietes gefunden wurden, können mit dem Zellschwundprozeß in keinen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Man wird einen primären, echt-entzündlichen Charakter dieser Infiltrate aus mehreren Gründen ausschließen können. Sie waren im krankhaft veränderten Gebiet nur selten anzutreffen (zumeist in den perivenösen Gefäßlücken), auch dort, wo der Prozeß einen relativ lebhafteren Verlauf zeigte; speziell an solchen Stellen, wo der herdförmige Charakter des Zellschwundprozesses ausgesprochen war, konnte ihr Auftreten mit dem Prozeß in keine Beziehung gebracht werden. Auch fand ich nie unter diesen Zellen solche Formen, die man für Plasmazellen hätte halten können, wo doch bei lymphocytären Exsudationen, die einen entzündlichen Charakter haben, die Weiterentwicklung der Lymphocyten zu Plasmazellen eine regelmäßig beobachtete Erscheinung ist (es sei hier besonders an Westphals Fall erinnert). Ihrer morphologischen Struktur nach möchte ich die Zellen doch als Lymphocyten auffassen, obwohl sie — wie schon früher bemerkt — von den kleinen Gliazellkernen, die im Parenchym zerstreut lagen, kaum unterschieden werden können. Raecke und andere Forscher, die ähnliche Rundzellenanhäufungen bei der chronisch-progressiven Chorea gefunden haben, identifizieren sie mit den kleinen Gliazellkernen, da sie in der schwächeren Färbung und der feinen Granulation der Kerne auch eine morphologische Abweichung von den Lymphocyten feststellen konnten. Auf jeden Fall wird man den entzündlichen Charakter dieser Infiltrate ausschließen können, und diese viel eher als durch den Parenchymprozeß sekundär bedingte Veränderungen auffassen.

Die Markfaserbilder aus dem Putamen lassen sich etwa dahin bewerten, daß die Veränderungen der Markfasern im allgemeinen viel weniger ausgesprochen sind als die der Nervenzellen, sie weisen aber darauf hin, daß bei einem gewissen Fortschritt des Zellprozesses auch die Markfasern eine erhebliche Einbuße erlitten haben. So zeigt uns das Weigert-Bild aus dem hinteren Putamen, daß im oberen und unteren Putamensegment das feine Eigenfasernetz des Putamens sehr stark gelichtet ist, und daß die kompakten Markbündel, die aus dem Putamen gegen das Pallidum ziehen, an Zahl und Umfang stark verringert sind. Der partielle Ausfall der striopallidären Faserung führt zu auffälligen, lokalen Markausfällen in den korrespondierenden Abschnitten der Lamina med. externa und in der Faserung des Globus pallidus, die an diesen Stellen im völligen Ausfall der radiär durchziehenden Faserzüge sich bekundet. Das Markfaserbild aus der Mitte des Putamens läßt einen Ausfall von Marksubstanz kaum erkennen; es tritt im Gegenteil der von O. und C. Vogt beschriebene charakteristische Zustand von relativer Marküberfüllung in Erscheinung, der Status fibrosus, bedingt durch den Parenchymschwund, der ein Zusammendrängen der noch intakten Markbündel bewirkt. Im vorderen Drittel des Putamens ließen die Markbilder keine als pathologisch bewertbare Veränderungen erkennen.

Im Globus pallidus war der pathologische Zellprozeß viel weniger ausgesprochen; die lokale Faserverarmung im Hinterteil desselben dürfte größtenteils auf den Ausfall der striofugalen Fasern zurückgeführt werden. Ein Markausfall in der subpallidären Faserung konnte nicht nachgewiesen werden.

Von den benachbarten Grisea des Striatums hat der geschilderte Zellprozeß sich noch an zwei Stellen bemerkbar gemacht: im Nucleus substantiae innominatae, deren Zugehörigkeit zum Striatumssystem noch zweifelhaft ist, namentlich von O. und C. Vogt in Abrede gestellt wird, und im caudalsten Teil des Nucl. ruber.

Über die Bedeutung dieser Stelle gibt uns die eingehende Studie v. Monakows Aufschluß, die den roten Kern und seine Umgebung behandelt. Aus dieser erfahren wir, daß beim Menschen der sog. Nucleus magnocellularis (Hatschek) nur einen rudimentären Bestandteil der Ruberformation bildet, der mit einigen Nestern von großen motorischen Zellen, den sog. Riesenzellen die caudalsten Ausläufer des roten Kerns bildet. Diese motorischen Zellen waren auch in unserem Fall vom pathologischen Prozeß am schwersten betroffen, während der Hauptkern des Nucl. ruber sich als anatomisch intakt erwies. Was nun die synaptologische Bedeutung dieser Zellgruppe betrifft, konnte v. Monakow in zwei pathologischen Beobachtungen am Menschen durch Verfolgung aufsteigender Degenerationen aus dem Rückenmark den

Nachweis erbringen, daß die rubrospinale Faserung beim Menschen ausschließlich mit dieser Zellgruppe zusammenhängt. Experimentell zeigte Kohnstamm an Kaninchen, daß bei halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks nur die Zellen des Nucl. magnocellularis zugrunde gehen (die den sog. weißen Kern bilden), während der eigentliche rote Kern intakt bleibt. Bei Tieren ist der Nucl. magnocellularis viel stärker entwickelt und nimmt auch an der Bildung des Hauptkerns teil; beim Menschen besteht der Hauptkern nur aus kleinen und mittelgroßen Zellen, die mit den übrigen rubrofugalen Faserungen in Verbindung stehen, der stark rückgebildete Nucl. magnocellularis ist nur durch die motorischen Zellgruppen vertreten, die im caudalsten Gebiet des roten Kerns oberhalb des Substantia nigra liegen.

Über den Verlauf des Fasciculus rubrospinalis sind wir aus den tierexperimentellen Untersuchungen von v. Monakow, Probst u. a. unterrichtet. Probst war der erste, der den Ursprung dieser Bahn, die v. Monakow schon früher als „aberrierendes Seitenstrangbündel“ beschrieb, aus dem roten Kern unzweideutig festgestellt hat. Probst gibt in seiner Beschreibung über diese Bahn folgendes an: Das Bündel ist durch auffallend dicke Markscheiden ausgezeichnet. Die aus dem roten Kern austretenden Fasern ziehen durch die ventrale Haubenkreuzung Forels auf die andere Seite, wo sie im ventrolateralen Teil der Formatio reticularis in sagittaler Anordnung verlaufen. Unter dem motorischen Trigeminuskern ziehen sie etwas ventralwärts und kommen zwischen austretender Facialiswurzel und oberer Olive zu liegen. In der Oblongata verlaufen die Faserbündel medial von der Gowersbahn, ventral vom dorsalen Trigeminuskern, lateral von den spinothalamischen Bündeln, im lateralen Teil der Formatio reticularis. Im Cervicalmark erstreckt sich die Bahn im Seitenstrang vor dem Pyramidenareal. Sie reicht im Hals- und oberen Dorsalmark nicht bis zur Peripherie, ist nach vorne und innen dreieckig. Im Brustmark nimmt sie an Umfang ab, erscheint hier rundlich und liegt im unteren Brust- und Lendenmark ganz am Rand des Seitenstranges. Probst konnte an Marchi-Bildern einige Fasern bis ins Sacralmark verfolgen. Er hat auch deutliche Einstrahlungen in das seitliche Vorderhorn feststellen können. Sehr bemerkenswert äußert sich Probst über das Verhältnis des v. Monakowschen Bündels zur seitlichen Pyramidenbahn. „Die Fasern des Bündels und die Fasern der Pyramidenstrangbahn liegen dicht beisammen, so daß sie bei gemeinsamer Degeneration nicht voneinander zu trennen sind. Dadurch erklärt sich die Tatsache, die schon früheren Autoren auffiel, daß die Seitenstrangsbahndegeneration bedeutend stärker ist nach einseitiger Rückenmarksdurchschneidung, als nach Durchschneidung der Pyramide selbst oder nach Blutungen in der inneren Kapsel.“

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

19

Über den Verlauf der Bahn beim Menschen wissen wir eigentlich nur so viel, als sich im Falle von Collier und Buzzard, wo die beiderseitigen Ursprungszellen der Bahn zerstört waren, durch die angewendete Marchi-Methode feststellen ließ und v. Monakow in seinen Fällen ermitteln konnte. Aus diesen ergab sich, daß die Bahn beim Menschen ungefähr denselben Verlauf zeigt, wie bei den Versuchstieren beobachtet wurde, nur ist die Bahn beim Menschen viel schwächtiger. Ihre typische Lagerung im Rückenmark vor der Pyramidenbahn, in der Oblongata im dreieckigen Gebiet der *Formatio reticularis lateralis ventral* vom Trigeminskern und im lateralen Haubengebiet der Pons ist auch beim Menschen sichergestellt. Fraglich ist, ob sie das ganze Rückenmark durchzieht, oder schon in höheren Segmenten aufhört. v. Monakow nimmt auf Grund seiner Beobachtung an, daß die Bahn die Höhe des V. Dorsalsegmentes unbedingt überschreiten muß.

Bei der Beschreibung der Rückenmarksveränderungen unseres Falles habe ich die anatomischen Beweise ausführlich angeführt, die mich dazu bewogen haben, den symmetrischen Faserausfall im vorderen Teil beider Seitenstränge und die nachweisbare Faserlichtung in den beiderseitigen Gebieten der *Formatio reticul. lateralis* in der Oblongata als einen Faserausfall im rubrospinalen Bündel v. Monakows aufzufassen. Ich bin mir der Schwierigkeiten bewußt, die der Identifizierung einer heute noch so wenig bekannten Bahn auf Grund von Weigert-Bildern im Wege stehen. Maßgebend war für mich dabei neben der typischen Lagerung der Ausfallsareale — im Seitenstrang unmittelbar vor dem Pyramidenbündel, in der Oblongata ventral vom Trigeminskern, medial von der Kleinhirnseitenstrangsbahn — auch der Umstand, daß an der Ursprungsstelle der rubrospinalen Bahn, in den caudalsten Zellnestern der Ruberformation ein schwerer Schwundprozeß in den hier liegenden motorischen Zellen nachgewiesen werden konnte. Charakteristisch war die Lagerung des Ausfallsareals im linken Seitenstrang, wo die seitliche Pyramide ebenfalls gelichtet ist. Probst erwähnt, daß in solchen Fällen das Ausfallsareal sich nach vorne vergrößert; allerdings stammt seine Beschreibung aus frischen, mit Marchi bearbeiteten Fällen. Ich konnte auf den Weigert-Bildern die beiden Ausfallsareale, so innig sie auch aneinander grenzten, doch deutlich voneinander unterscheiden. Das rechtsseitige Ausfallsgebiet war wesentlich besser ausgesprochen, als das linke. Im Lumbalmark war die linksseitige Pyramidenlichtung noch deutlich zu sehen, die rubrospinalen Ausfallsgebiete fehlten aber vollkommen; ebenso vermißte ich sie in den unteren Thorakalsegmenten (die übrigen Rückenmarkssegmente standen mir nicht zur Verfügung).

Der Ausfall im linken Pyramidenstrang zeigte sich nicht nur in der helleren Markfärbung des betreffenden Areals, sondern auch darin,

daß der Seitenstrang auf der linken Seite bedeutend schmaler war als auf der rechten und daß die Randlinie des Rückenmarks an dieser Stelle etwas eingebogen verlief; es ist daher naheliegend, anzunehmen, daß die Pyramidenläsion schon seit langer Zeit bestand; dies wird auch durch die klinische Beobachtung wahrscheinlich gemacht. Inwieweit ein Zusammenhang zwischen der Pyramidenläsion und den in der r. motorischen Rinde beschriebenen Veränderungen besteht, möchte ich unentschieden lassen. Die Beetzschen Riesenpyramidenzellen waren in annähernd normaler Zahl zu sehen, und zeigten nur geringfügige Veränderungen. Die Veränderungen der kleinen und mittelgroßen Zellen waren schon deutlicher; es fehlten jedoch auch in dieser Schicht die histologischen Kennzeichen eines seit langem bestehenden Prozesses, wie wir es für die Pyramidenläsion annehmen müssen; die Zellschichten waren noch gut erhalten, gliös bedeckte größere Ausfallsgebiete waren nicht zu sehen.

Ich komme nun auf die Frage zu sprechen, welche Folgerungen aus dem klinisch-anatomischen Befund des vorliegenden Falles abgeleitet werden können.

Was zunächst die Lokalisationsfrage betrifft, so fanden wir, daß in einem Falle, den wir auf Grund der klinischen Symptome in die Gruppe der Torsionsdystonie einreihen konnten, lediglich drei Stellen des Zentralorgans anatomisch-pathologische Veränderungen aufwiesen. Die einseitige Läsion der Pyramidenbahn, die sich im klinischen Bilde in einer typischen spastischen Hemiparese kundgab, können wir bei diesem Anlaß, wo die anatomische Grundlage des torsionsdystonischen Krankheitsbildes erörtert werden soll, ruhig ausschließen und diese als eine zufällige, im allgemeinen sehr seltene Kombination der in Rede stehenden Erkrankung auffassen.

Die schwerste, weil am meisten ausgebreitete pathologische Veränderung lag im Striatum, wo ein chronisch progressiver Schwundprozeß alle nervösen Elemente ergriffen hat, am schwersten die Nervenzellen, weniger schwer die Markfasern und das Gliagewebe; eine leichtere Form der Erkrankung bot noch das benachbarte Pallidum und die Zellgruppe der Substantia innominata. Neben diesem großen Erkrankungsherd fand sich eine ziemlich isolierte Affektionsstelle in der Gegend der Substantia nigra, die hauptsächlich die Ursprungsstelle der rubrospinalen Faserung geschädigt hat. Bekanntlich wird dieses Fasersystem mit den extrapyramidalen Bewegungsfunktionen als eine der wichtigsten zum striären System gehörigen efferenten Bahnen aufgefaßt, obwohl seine Beteiligung bei den striären Erkrankungen anatomisch bisher noch nie bewiesen wurde. Nachdem dieser Befund in einem solchen Falle erhoben wurde, der als erster Fall von typischer Torsionsdystonie anatomisch untersucht wurde, wird man die Frage in Erwägung ziehen

19*

müssen, ob der Ausfall in der rubrospinalen Faserung irgendeinen spezifisch bestimmenden Charakter für das Zustandekommen des torsionsdystonischen Symptomenkomplexes haben kann.

Der großen Bedeutung, die die Gegend der Substantia nigra beim Entstehen von striären Ausfallserscheinungen zu haben scheint, wird durch die Beobachtungen der letzten Jahre immer mehr Aufmerksamkeit gewidmet. Es wurde aber dabei die Zellgruppe der Substantia nigra in den Vordergrund gestellt, und von anderen hier liegenden Zentren und Bahnen wenig Kenntnis genommen. In unserem Fall war der Locus niger nur leicht verändert, um so schwerer aber die dorsaler liegende Zellgruppe des Nucl. magnocell. (Hatschek), die dem System des roten Kerns caudalwärts angeschlossen, von der Hauptformation aber deutlich abgegrenzt ist; der Hauptkern selbst erwies sich in unserem Fall sowohl im Zellbild, als auch auf Markbildern als vollkommen intakt (nur eine doppelkernige Ganglienzelle konnte ich hier nachweisen). Ich möchte dies hervorheben, weil es mir als wahrscheinlich vorkommt, daß in einem Teil jener, striäre Symptome bietenden Fälle, wo die Substantia nigra besonders in ihrem caudalen Teile affiziert war, auch dieser Kern vom Prozeß nicht verschont blieb. Darauf weisen schon die kurzen Bemerkungen K. Goldsteins auf der Jahresversammlung d. Nervenärzte hin, der auf die Häufigkeit der Läsion der Substantia nigra bei den postencephalitischen parkinsonartigen Erkrankungen hinwies und dabei von der sekundären Degeneration solcher Fasern Erwähnung machte, die in der Forelschen Commissur über die Mittellinie dringen (also allem Anschein nach der rubrospinalen Faserung angehören).

Schon die wenigen Beobachtungen, über die wir in dieser Hinsicht verfügen, lassen erkennen, daß die Läsion der rubrospinalen Faserung an sich mit dem klinischen Typus der extrapyramidalen Erkrankung in keinen Zusammenhang gebracht werden kann, speziell aber in unserem Fall mit der speziellen Form der torsionsdystonischen Bewegungsstörung nichts zu tun hat. Der Umstand, daß die Läsion in der Gegend der Substantia nigra, die zum anatomischen Substrat der postencephalitischen striären Erkrankungen gehört, zu ganz verschiedenartigen Bewegungsstörungen führen kann, unter denen aber die torsionsdystonische Form am seltensten vorkommt, spricht schon gegen die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhanges. Es sind uns aber andererseits solche Fälle bekannt, die in ihrem klinischen Bilde eine große Ähnlichkeit mit der Torsionsdystonie zeigten, im anatomischen Befund jedoch die Läsion dieser Gegend nicht erwähnt wird. Im Falle Thomallas fanden zwar O. und C. Vogt auf Weigert-Bildern eine Verschmälerung der Substantia nigra, konnten aber dabei ein eventuelles Kunstprodukt nicht ausschließen. Im Falle Westphal ist über dieses Gebiet nichts

verzeichnet; ebenso im Falle Wimmer. Man wird also recht tun, ~~wenn man~~ die in unserem Falle bestandene Affektion der rubrospinalen Faserung ebenfalls nur als eine begleitende Veränderung auffaßt und den Grundprozeß, der das Krankheitsbild hervorrief und aufrecht hielt, auch hier in das Striatum verlegen. Daß es sich aber dabei um eine in gewissem Sinne einheitliche Erkrankung der genannten zwei Zentren handeln dürfte, dafür spricht die vollkommene Identität des pathologisch-anatomischen Prozesses an beiden Stellen; die Annahme ist also naheliegend, daß das Striatum und die Ursprungsstelle der rubrospinalen Faserung in diesem Falle eine gleich geschwächte Widerstandskraft dem krankhaften Prozeß gegenüber zeigten. Und in diesem Sinne gewinnt durch vorliegende Beobachtung die bisher nur als theoretische Vermutung angesprochene Beteiligung der rubrospinalen Bahn als Leitungsbahn bei den extrapyramidalen Bewegungsvorgängen in hohem Maße an Wahrscheinlichkeit.

Es ist nach dem Obigen naheliegend, die Torsionsdystonie als eine Erkrankung des Striatums zu betrachten und in lokalisatorischer Beziehung mit der chronisch-progressiven Chorea und mit der Athetose double in eine gleiche Kategorie zu stellen. Das vorwiegende Befallensein des Putamens — wie es in unserem Falle vorlag — dürfte dabei gewissermaßen eine für die Torsionsdystonie allgemeine Geltung haben, da die Sprach- und Schluckstörungen, sowie das Grimassieren, also all jene Ausfallserscheinungen, die im Sinne der Vogtschen somatotopischen Gliederung auf die Affektion des vorderen Caudatums hinweisen, bei Torsionsdystonie nur selten anzutreffen sind (sie gehörten in unserem Fall zu den Erscheinungen der vorgeschrittensten Phase, wobei das Leiden 43 Jahre lang dauerte). Demgegenüber müssen wir bei der Athetose double, wo die erwähnten Störungen zum geläufigen Krankheitsbild gehören, annehmen, daß hier der Prozeß schon frühzeitig die Vorderteile des Striatums zu befallen pflegt; die anatomischen Befunde von O. und C. Vogt bestätigen auch dies. In dieser Hinsicht weicht unser Fall auch von den bisherigen Fällen von chronisch-progressiver Chorea ab, wo nach den Untersuchungen von O. und C. Vogt, F. Stern, Jakob u. a. das ganze Striatum, also Putamen und Caudatum vom Prozeß gleichmäßig stark befallen zu sein scheinen (F. Stern fand sogar in seinen drei Fällen im Caudatum die schwersten Veränderungen).

Wir können also die chronisch-progressive Torsionsdystonie zu den Eigenerkrankungen des Striatums rechnen, und dabei das vorwiegende Befallenwerden des Putamens als eine spezifische Art der Lokalisation betrachten, die dieses Leiden von den anderen chronisch-progressiven Eigenerkrankungen des Striatums, von der Athetose double und der chronisch-progressiven Chorea bis zu einem gewissen Grad unterscheidet.

Eine weitere wichtige Frage, die sich bei der Analyse des Falles erhebt, ist die, ob die Eigenart des pathologisch-anatomischen Prozesses irgendwelche Rückschlüsse auf die spezifische Gestaltung des klinischen Bildes zuläßt, ob also in unserem Fall das Entstehen des torsionsdystonischen Krankheitsbildes durch den vorgefundenen anatomischen Prozeß eigenartig bedingt sein kann. Hierüber können wir uns nur dann Aufklärung verschaffen, wenn wir die schon früher erwähnten und anatomisch untersuchten Fälle heranziehen, in denen ein ähnlicher klinischer Symptomenkomplex vorlag. Der Fall Thomallas betrifft ein 12 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind arischer Abstammung, bei dem das Leiden mit anfallsweise auftretenden Torsionsbewegungen am rechten Bein begann, die bald auf den rechten Arm und den Rumpf übergingen. Vier Monate nach Krankheitsbeginn traten Sprachstörungen auf, zwei Monate später Schluckbeschwerden. Im Krankenhaus zeigt der Patient Drehattacken des ganzen Körpers mit Ausnahme des freibleibenden linken Armes. Der Schlaf milderte im Anfang die Erscheinungen. Die grobe motorische Kraft, Sensibilität und Intelligenz war gut. Sehnenphänomene auslösbar. Babinski rechts zeitweise angedeutet. Vorübergehend Fixationscontracturen, die durch passive Bewegungen überwindbar waren. Einmal wurden athetotische Bewegungen und beiderseitiger Babinski verzeichnet. Das Leiden dauerte $\frac{3}{4}$ Jahre.

Im anatomischen Befund (O. und C. Vogt) zeigte sich eine Totalnekrose des Putamens, bestehend aus weitgehendem Zerfall der Ganglienzellen mit nur geringfügiger Ersatzwucherung der Glia; diese blieb so schwach, daß es zur Entstehung eines schwammigen, zahlreiche Lücken aufweisenden Gewebes kam. Zahlreiche Fettkörnchenzellen. An einzelnen Gefäßen eine schwache Rundzelleninfiltration der Außenwand. Faserbildende Astrocyten in spärlicher Menge. Der anatomische Befund entspricht also der Totalnekrose, die mit dem pathologischen Substrat der Wilsonschen Krankheit schon deshalb identifiziert werden kann, weil auch eine typische Leberveränderung vorlag.

Wimmers Fall betrifft einen Kranken ohne erbliche Belastung, ohne Lues; das Leiden begann mit 12 Jahren mit einer langsam fortschreitenden Bewegungsstörung, die die gesamte Körpermuskulatur ergreift. Es bestanden choreiforme und unwillkürliche Drehbewegungen und sonderbare Haltungen ohne Muskelrigidität, ohne Lähmung, ohne Pyramidenzeichen, ohne Sensibilitätsstörung; kein Cornearing. Wimmer vermag den Fall weder zur Athetose, noch zur Wilsonschen Krankheit zu rechnen und findet am nächstliegenden die Annahme einer Torsionsdystonie. Exitus nach zwei Jahren an Pneumonie. Die Sektion ergab eine typische Leberveränderung, wie bei Wilsonscher Krankheit. Das Gehirn bot makroskopisch nichts, mikroskopisch in weiter Ausdehnung im Gehirn (auch Rinde und Kleinhirn) die von Alzheimer beschriebene

nen und für die Pseudosklerose charakteristischen Veränderungen, am stärksten im Striatum.

Westphals Fall, der übrigens nur wenig Berührungspunkte mit den übrigen Fällen von Torsionsdystonie hatte und klinisch der Athetose double am nächsten stand, betrifft einen 43jährigen Mann mit Lues in der Anamnese, bei dem plötzlich ein Krankheitsbild mit folgenden Symptomen entstand: Eine allgemeine, mit Muskelrigidität einhergehende athetotische Unruhe, die durch psychische Reize gesteigert wurde, eigentümliche torsionsspastische Haltungsanomalien, die an die Torsionsdystonie erinnerten, lebhaftes Grimassieren, Sprach- und Schluckbeschwerden, Blasenstörungen, Abnahme der Erinnerung. Die Bewegungsunruhe bestand auch beim Liegen. Krankheitsdauer zehn Wochen. Anatomisch zeigte sich neben gleichsinnigen Veränderungen in der Rinde hauptsächlich das Putamen schwer erkrankt. Hier waren einerseits entzündliche Gefäßinfiltrate, stark erweiterte perivaskuläre Lymphräume, schwere Gefäßwandveränderungen, andererseits zahlreiche Gliaproliferationsherde an Stelle der zugrunde gegangenen Ganglienzellen zu sehen.

Westphal nimmt als Krankheitsursache Lues oder Encephalitis an; der Krankheitsbeginn mit 43 Jahren und der akute Verlauf machen eine exogene Schädigungsursache auch sehr wahrscheinlich.

Die Fälle von Cassirer verdienen auch vom klinischen Standpunkt aus eine besondere Beachtung. Sie zeigen uns den isolierten Torsionskrampf als das Symptom einer chronisch fortschreitenden Erkrankung, das sich von den Halsmuskeln auf die Glieder, oder in entgegengesetzter Richtung ausbreiten kann und zu einem der Torsionsdystonie nahestehenden Zustand führt. Man wird auch Cassirer darin recht geben müssen, daß der Unterschied, der im Sitz des Muskelkrampfes zwischen den Fällen von echter Torsionsdystonie und seinen Fällen besteht, kein wesentlicher sein kann; die Haltungsanomalien und Gehstörungen der Dystoniker beruhen auf den Torsionsbewegungen der Rumpfmuskulatur, in Cassirers Fällen waren neben den Gliedern vornehmlich die Halsmuskeln betroffen. Ich erinnere hier wieder an unseren Fall, in dem neben den Rumpfmuskeln auch die Halsmuskeln schwere Torsionsstörungen zeigten.

Der zweite Fall Cassirers wurde von Bielschowsky anatomisch untersucht, und zeigte neben diffusen Erscheinungen von Hirnschwellung einen subakuten Zerfall von Ganglienzellen im ganzen Striatum mit Zellschattenbildern, Neuronophagie usw.; die Fettpräparate deuteten auf einen lebhaften Abbauprozess hin. Pyramidenbahn war unversehrt. Sowohl in diesem, wie im früher erwähnten Fall Westphals war keine Leberveränderung nachweisbar.

Vergleicht man die hier angeführten Fälle miteinander, so findet

man ziemlich abweichende klinische Krankheitsbilder, in denen die Torsionsbewegungsstörung als gemeinsames Symptom wiederkehrt. Vom pathogenetischen Standpunkt aus beurteilt, repräsentieren sie eine ganz heterogene Gruppe, in der exogene und endogene Schädlichkeitsfaktoren angenommen werden müssen, unter den letzteren solche, die mit einer Leberveränderung einhergehen neben anderen, in denen diese vermißt wurde. Der pathologisch-anatomische Prozeß war ebenfalls ein sehr verschiedener: im Falle Thomalla lag eine für die Wilsonsche Krankheit charakteristische Totalnekrose des Striatums vor, der Fall Wimmer zeigte den für die Pseudosklerose typischen Befund (in beiden Fällen bestand auch Leberveränderung), im Falle Westphal war ein gliöser Herdprozeß mit entzündlich-infiltrativen Veränderungen das anatomische Substrat, und der Fall Cassirers zeigte neben Hirnschwellung einen subakuten Zellschwundprozeß. Vergewegen wir noch den anatomischen Befund in unserem Fall, einen ausgesprochen chronisch-progressiven Zellschwundprozeß mit Schrumpfung des Striatums, ohne Leberveränderung, so müssen wir zur Ansicht gelangen, daß die Torsionsbewegungsstörung zur Umfassung einer nosologisch einheitlichen Krankheitsgruppe nicht geeignet ist, sondern daß wir es hier mit einem Symptom zu tun haben, das in verschiedenen Krankheitsbildern auftreten kann und in Analogie zu stellen ist mit der choreatischen und der athetotischen Bewegungsstörung. In allen oben angeführten Fällen war das Striatum der Hauptsitz der pathologischen Veränderung (in den Fällen von Thomalla und Westphal ist das Putamen als Prädilektionsstelle der Erkrankung besonders hervorgehoben, wie es auch unser Fall zeigte). Wir werden daher annehmen können, daß die Torsionsbewegungsstörung eine besondere Art der striär bedingten hyperkinetischen Bewegungsstörungen darstellt, deren Zustandekommen — ebenso wie bei der choreatischen oder athetotischen Bewegung — an irgendeine Schädigung des Striatums, hauptsächlich des Putamens gebunden ist, aber durch die Eigenart des hier sich abspielenden pathologischen Vorganges nicht determiniert wird. Ebenso wie die athetotische Bewegungsstörung durch einen Status marmoratus, durch einen Status fibrosus oder durch einen arteriosklerotischen Herdprozeß verursacht werden kann, können Torsionsbewegungen durch eine Totalnekrose oder durch einen entzündlichen oder durch einen progressiven Zellschwundprozeß bedingt sein. Alle drei Arten der striären hyperkinetischen Bewegungsstörung können als Teilerscheinungen in den verschiedensten Krankheitsbildern vorkommen, sie bilden aber auch einzeln selbständige Erkrankungen, in denen je eine Art der Bewegungsstörung das ganze Krankheitsbild beherrscht. Die Athetose double, die chronisch-progressive Chorea und die Torsionsdystonie

veranschaulichen drei solche Erkrankungen, wobei jedoch gleich bemerkt werden soll, daß auch bei diesen Fällen eine Untermischung mit anderen, nach der Bezeichnung des Leidens atypischen striären Hyperkinesen häufig vorkommt. Bei der echten Torsionsdystonie z. B. gehören neben den charakteristischen Torsionsbewegungen die choreatischen und athetotischen Bewegungen zum geläufigen Krankheitsbild, wie es auch unsere Beobachtung und der Fall Ewalds zeigt.

Auf unsere oben gestellte Frage, welche Momente dabei bestimmend wirken, daß es in einem Fall von Striatumerkrankung zur choreatischen, im zweiten zu einer athetotischen und in einem dritten zur torsionsdystonischen Bewegungsstörung kommt, werden wir auch hier nur durch den Vergleich der anatomischen Befunde, die bei den erwähnten drei Erkrankungsarten beschrieben wurden, eine Antwort erhalten. Ich möchte hier einen Vergleich mit den Fällen von Athetose double außer acht lassen, weil diese keine einheitliche anatomische Grundlage haben und auch im klinischen Verlauf Unterschiede zeigen, indem es stationäre und progressive Fälle gibt. Hingegen verfügen wir über zahlreiche, eingehende Untersuchungen bei Fällen von chronisch-progressiver Chorea, die bei manchen Abweichungen in den Details im ganzen eine recht große Übereinstimmung in den Hauptzügen des anatomischen Bildes erkennen lassen und einen Vergleich mit den Befunden unseres Falles von Torsionsdystonie als zweckmäßig erscheinen lassen. Der Hauptsitz der krankhaften Veränderungen liegt bei beiden Erkrankungsarten im Striatum; die geringe Mitbeteiligung des Pallidums, die wir in unserem Fall von Torsionsdystonie hauptsächlich auf den Ausfall der striopallidären Faserung zurückführten, wurde auch bei der chronisch-progressiven Chorea häufig beobachtet und von den meisten Autoren ebenso bewertet. Der schon früher erwähnte Unterschied in der anatomischen Lokalisation, nämlich das vorwiegende Befallensein des Putamens bei der Torsionsdystonie muß für die Bestimmung der besonderen Art der Hyperkinese als belanglos angesehen werden, da eine ähnliche Lokalisation des Prozesses in einzelnen Fällen auch bei der Chorea beschrieben wurde. Der histopathologische Prozeß läßt bei beiden Erkrankungen eine große Ähnlichkeit in den Hauptzügen erkennen: hier wie dort handelt es sich um einen fortschreitenden Schwundprozeß der Striatumzellen, mit relativer Verschonung der Markfasern, ohne Beteiligung der mesodermalen Elemente. Die durch den Parenchymschwund herbeigeführte Verdichtung der Markbündel führe zum typischen Status fibrosus. An den Gefäßen sind nur als sekundär aufzufassende Veränderungen zu beobachten. In den Einzelheiten zeigt jedoch der histopathologische Prozeß, den wir bei Torsionsdystonie fanden, manche bemerkenswerte Abweichungen von den meisten Fällen der chronisch-progressiven Chorea. Bei letzterer

wird allgemein hervorgehoben, daß die kleinen Striatumzellen intensiver vom Prozeß befallen werden als die großen, während wir in unserem Fall eine solche elektive Affektion nicht deutlich feststellen konnten, vielmehr einen chronisch fortschreitenden, alle Striatumzellen scheinbar gleichmäßig schädigenden Schwundprozeß. Es soll hier gleich festgestellt werden, daß in den früher erwähnten Fällen, wo Torsionsbewegungsstörungen im Krankheitsbild vorkamen, die für die Chorea als charakteristisch bezeichnete, elektive Schädigung der kleinen Striatumzellen ebenfalls nicht vorlag, sondern überall eine schwere Allgemeinschädigung des Striatumparenchyms gefunden wurde. Den zweiten Unterschied im mikroskopischen Bild liefert das Verhalten des Gliagewebes, das durch seine überaus schwache Beteiligung am krankhaften Vorgang in deutlichem Gegensatz steht zu zahlreichen Befunden, die über lebhafte, progressive Gliaveränderungen bei der chronisch-progressiven Chorea berichten. Endlich war in unserem Fall im schwer affizierten hinteren Putamen auch die Marksubstanz deutlicher geschädigt, als es bei der chronischen Chorea zumeist angegeben wird. Ob aber diese Unterschiede hinreichen, um die verschiedene Gestaltung des klinischen Bildes zu erklären, kommt mir zweifelhaft vor. Erstens deshalb, weil, wie O. und C. Vogt zeigten, bei der Chorea auch die großen Zellen schwer verändert sein können und zu merklichen Ausfällen in der striopallidären Faserung führen können, ohne daß sich das choreatische Krankheitsbild ändern müßte, zweitens, weil auch das Verhalten des Gliagewebes bei den verschiedenen Choreafällen eine recht große Abwechslung zeigt; übrigens scheint dies ein durch den Zellschwundprozeß bedingter sekundärer Vorgang zu sein. Diese Unterschiede möchte ich überhaupt nicht mit dem spezifischen klinischen Bild, sondern mit der Dauer und dem Verlauf des Prozesses im Einzelfall in Zusammenhang bringen. Die Verlaufsdauer der meisten Fälle von chronisch progressiver Chorea ist im Verhältnis zu unserem Fall, wo diese 43 Jahre betrug, eine verhältnismäßig kurze. Die Chorea beginnt ja gewöhnlich im Erwachsenenalter, während in den Fällen von Torsionsdystonie der Krankheitsbeginn zwischen 10 und 13 Jahren angegeben wird. Der Tod pflegt in beiden Fällen unabhängig von der eigentlichen Haupterkrankung einzutreten, der Fortschritt des Krankheitsprozesses, der sich in der Schwere der anatomischen Veränderungen im Striatum kundgibt, ist also eigentlich nur von der Dauer der Erkrankung abhängig. Hierauf deuten in unserem Falle die verschiedenen Befunde im Striatum selbst: im hinteren Putamen, wo nach allen Zeichen der Prozeß am längsten andauert hat, finden wir neben dem hochgradigen Zellschwund auch schon einen schweren Markausfall; im mittleren Putamen war der Zellschwundprozeß wohl noch sehr stark ausgeprägt, die Marksubstanz blieb aber noch intakt, sie zeigt sogar eine relative Verdichtung der

Markbündel, die ganz an den für die chronisch-progressive Chorea charakteristischen Status fibrosus erinnerte. Im vorderen Putamen und noch mehr im Caudatumkopf war auch das Zellenparenchym größtenteils noch vom Zerfallsprozeß verschont, die Marksubstanz vollkommen normal. Wir haben wohl in diesen weniger vorgeschrittenen Partien eine schwerere Affektion der kleinen Striatumzellen im Verhältnis zu den großen nicht deutlich feststellen können, wie es bei der chronisch-progressiven Chorea regelmäßig der Fall ist, doch wird man gerade in Hinsicht auf die Regelmäßigkeit dieses Befundes bei der Chorea die frühere Affektion der kleinen Striatumzellen auf ihre größere Vulnerabilität gegenüber den großen Zellen annehmen können und ihre vorwiegende Affektion bei diesem Leiden mit der kurzen Dauer der Erkrankung in Zusammenhang bringen, die schon durch den späten Beginn des Leidens gewährleistet ist. Es ist klar, daß in bezug auf die Dauer und den Verlauf des Leidens Unterschiede auch innerhalb der einzelnen Gruppen bestehen, die dann zu Abweichungen vom typischen Befund führen (so wäre die Affektion der großen Zellen bei Chorea zu erklären), und der wechselvolle klinische Verlauf bei der Torsionsdystonie läßt es als wahrscheinlich annehmen, daß weitere anatomische Befunde, die sich auf diese Krankheit beziehen, in den erwähnten Einzelheiten manche Abweichungen von unserem Falle zeigen werden.

Diese Betrachtungen führen mich zur Ansicht, daß die Torsionsdystonie und die chronisch-progressive Chorea in ihrem anatomischen Substrat eigentlich gar keine wesentliche Abweichung aufweisen, sicher aber keine solche, die als der bestimmende Faktor des spezifischen klinischen Symptomenbildes angesehen werden kann. Wir werden also unserer beim Fall von Hemiathetose gezogenen Schlußfolgerung, daß die spezielle Form der Hyperkinese von der Eigenart der pathologischen Veränderung unabhängig ist, die Gültigkeit auch bei den chronischen Eigenerkrankungen des Striatums zuerkennen und einstweilen uns mit der Feststellung begnügen müssen, daß hier ein anderer Faktor heute noch gänzlich unbekannten Wesens die bestimmende Rolle spielt.

Kurz seit noch darauf hingewiesen, daß die von O. und C. Vogt als striäre Akinesen beschriebenen Ausfallserscheinungen in unserem Falle, wie überhaupt in allen bisher veröffentlichten Fällen von echter Torsionsdystonie vermißt wurden; es ist naheliegend anzunehmen, daß sie durch die hochgradige hyperkinetische Bewegungsunruhe des Rumpfes und der Glieder leicht verdeckt werden könnten. Im Gesicht fehlen in den meisten Fällen sowohl die hyperkinetischen, als die akinetischen Symptome; in unserem Fall bestand zuletzt ein halbseitiges Grimassieren, das wir mit der beginnenden Läsion im linken Caudatumkopf in Beziehung brachten.

Wenn wir die Ergebnisse obiger Ausführungen zusammenfassen, so müssen wir zum Schluß kommen, daß die Torsionsdystonie als eine selbständige Krankheit nicht aufgefaßt werden kann. Durch die vergleichende Betrachtung anderweitiger in der Literatur niedergelegten Fälle müßten wir namentlich erkennen, daß das klinische Bild keine nosologische Eigenzeichnung hat, sondern bloß einen torsionsdystonischen Symptomenkomplex darstellt, der analog ist der athetotischen oder der choreatischen Bewegungsstörung; wir haben in demselben eine striär bedingte Hyperkinese kennengelernt, die bei Striatumerkrankungen verschiedenster Art auftreten kann; pathologische Vorgänge exogener und endogener Natur, mit akutem oder chronischem Verlauf können den Symptomenkomplex hervorbringen. Nur die Lokalisation im Striatum (speziell im Putamen) ist eine sichergestellte Bedingung seines Zustandekommens; in dieser Hinsicht unterscheidet es sich aber nicht von der choreatischen oder athetotischen Bewegungsstörung. Das anatomische Bild der echten Torsionsdystonie zeigt in den Hauptzügen eine Übereinstimmung mit der chronisch-progressiven Chorea, die bestehenden kleinen histologischen Abweichungen sind durch die Dauer und den Verlauf des Leidens bestimmt und sind auch innerhalb ein und derselben Gruppe einer Variation unterworfen, hängen aber keinesfalls mit dem spezifischen Krankheitsbild zusammen.

Die Torsionsdystonie gehört mit der chronisch-progressiven Chorea und mit der Athetose double zu den autochthonen Degenerationen des Striatums. Die biologische Minderwertigkeit dieses Hirnteils bildet ihre gemeinsame pathogenetische Grundlage. Diese kann sich auch anatomisch bemerkbar machen: in einigen Fällen offenbart sie sich als eine ausgesprochene Entwicklungsstörung, wie die Fälle von Athetose double mit dem Status marmoratus zeigen. In unserem Fall deutet das Auffinden von doppelkernigen Ganglienzellen im Pallidum und Nucl. ruber auf eine Entwicklungshemmung in jenen Kernen, die mit dem Striatum funktionell zusammenhängen. Bei allen drei Erkrankungen sind klinisch Beweise der Heredität und Familiarität vorhanden, sowie Beobachtungen von Misch- und Übergangsformen zwischen einander und den übrigen Heredodegenerationen. In ihrem anatomischen Bild ist das elektive Befallenwerden des ektodermalen Nervenparenchyms das hervorragende Kennzeichen der histopathologischen Veränderung. Ihre segmentäre Elektivität auf das Striatumgebiet bedingt das rein striäre Krankheitsbild, das aber oft durch die Mitaffektion von anderen Hirnsegmenten (Rinde bei Athetose double, bei Huntington-Chorea, Pyramidenbahn in unserem Fall von Torsionsdystonie) kompliziert werden kann. Die Intensitätskomponente bestimmt den Verlauf und die Dauer der Erkrankung; dieses Kennzeichen der Schafferschen Charakteristik läßt nun die drei erwähnten striären Heredo-

degenerationen am deutlichsten voneinander unterscheiden: Bei der Athetose double beginnt das Leiden mit der Geburt oder in den ersten Lebensjahren (es kann dabei stationär bleiben, wenn eine dauernde Entwicklungsstörung vorliegt, oder fortschreiten, wenn ein progressiver Destruktionsprozeß besteht). Bei der Torsionsdystonie beginnt das Leiden um die Pubertät herum (zwischen 10—13 Jahren). Die chronisch-progressive Chorea setzt erst im erwachsenen Alter ein. Man wird also annehmen können, daß die biologische Minderwertigkeit des Striatums bei den drei Erkrankungen spezifische Unterschiede aufweist, durch die die einzelnen Formen am meisten gekennzeichnet bleiben. Daß aber auch in dieser Hinsicht eine breite Variationsmöglichkeit besteht, wie schon früher erwähnt wurde, deutet nur auf eine Eigentümlichkeit hin, die für die große Gruppe der Heredodegenerationen als charakteristisch hervorgehoben wurde.

Nachtrag bei der Korrektur.

Bedauerlicherweise erhielt ich erst nach Fertigstellung der Arbeit Kenntnis von einer kurzen Mitteilung Bielschowskys (Journ. f. Psychol. u. Neurol. 24, 1918), in der die Striatumerkrankungen — in Übereinstimmung mit meinen obigen Ausführungen — als Heredodegenerationen im Sinne der Jendrassik'schen Charakteristik aufgefaßt und auf dieser Grundlage klassifiziert werden. Der Autor unterscheidet hier Dysplasien als Störungen der Organogenese von den Abiotrophien (im Sinne von Gowers), bei denen die inhärente Schwäche gewisser Hirnsegmente erst im postfoetalen Leben zutage tritt. Zu den ersteren rechnet er als reine Dysplasie den Status marmoratus und als Dysplasie mit blastomatösem Einschlag die tuberöse Sklerose; bei den Abiotrophien unterscheidet er auf Grund der anatomischen Veränderungen 1. eine Form mit blastomatösem Einschlag (Pseudosklerose), 2. eine Form mit lokaler Totalnekrose des Parenchyms (Nekrose des Putamens und Pallidums bei Wilsons Krankheit und beim progressiven Torsionsspasmus) und 3. eine dritte Form mit elektiver Nekrobiose der Ganglienzellen (hierher wird die chron. progressive Chorea, als elektive Zellnekrose des Nucl. caudatus und N. lentiformis gerechnet). Die Gründe, die für die Richtigkeit und Zweckmäßigkeit einer Gruppierung auf dieser Grundlage sprechen, habe auch ich in meinem Aufsatz angeführt; andererseits wird man aber die vom Autor selbst gemachten Vorbehalte in bezug auf die Vollständigkeit und genaue Abgrenzung der einzelnen Untergruppen teilen müssen. Ich möchte mir dabei erlauben die Ansicht zu äußern, daß in der Gruppe der Abiotrophien die Fälle mit Leberveränderungen eine einheitliche, vom pathogenetischen Standpunkt enger zu fassende Unterabteilung bilden könnten. B. rech-

net — offenbar auf Grund des bekannten Thomallaschen Falles — die Torsionsdystonie zu den Totalnekrosen des Striatums. Daß es sich in diesem Falle um keine typische Torsionsdystonie handelte, wurde früher ausführlich erörtert. Hingegen weisen die anatomischen Befunde im hier mitgeteilten klassischen Fall darauf hin, daß der typischen Torsionsdystonie ein ähnlicher, elektiver Zellschwundprozeß des Striatums zugrunde liegt, wie bei der progressiven Chorea. Auch war in unserem Fall keine Leberveränderung vorhanden. Nimmt man noch hinzu, daß in Fällen von chronisch-progressiver Athetose — wie im Falle Filimonoffs — ebenfalls ein elektiver Zellschwundprozeß im Striatum stattfindet, auch ohne Leberveränderung, so könnte man in der Gruppe der striären Abiotrophien auf Grund des Vorhandenseins oder Fehlens von Leberveränderungen zweierlei Erkrankungsarten unterscheiden: 1. Abiotrophien mit Leberveränderungen; hierher gehören die Wilsonsche Krankheit und die Pseudosklerose. Ihre Zusammengehörigkeit ist heute nach Spielmeyers Untersuchungen auch durch das histologische Bild sichergestellt. 2. Abiotrophien ohne Leberveränderungen. Eminent chronische Erkrankungen mit elektiver Nekrobiose der Ganglienzellen. Diese Gruppe würde die striär-hyperkinetischen Erkrankungen umfassen: die chronisch-progressive Chorea, die chronisch-progressive (typische) Torsionsdystonie und die Fälle von chronisch-progressiver Athetose mit Beginn in den ersten Lebensjahren (während die Fälle von angeborener, stationärer Athetose double, deren anatomisches Substrat der Status marmoratus bildet, zu den Dysplasien des Striatums gehören).

Literaturverzeichnis.

Über die meisten im Aufsatz zitierten Arbeiten befinden sich nähere Angaben in den Referaten von Pollak und Jakob zum Thema: „Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände“, Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte. 11. Jahresversamml., bei F. C. W. Vogel, Leipzig 1922 und in der Arbeit von O. und C. Vogt: „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems.“ Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25, Ergänzungsheft 3. 1920.

Außer den hier angeführten Arbeiten wurden noch berücksichtigt:

Cassirer, Berl. klin. Wochenschr. Heft 2. 1922.

Ewald, Münch. med. Wochenschr. Heft 8. 1922.

Wimmer, Originalmitteil. in der Rev. Neurol. Jg. 28. Referiert im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 28, 6/7 und 29, 2/3.

Steck, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 8, 1.

K. Mendel, Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatr. 45, 6.

v. Monakow: Der Rote Kern, die Haube und die Regio Hypothalamica (Arbeiten aus dem hirn-anatomischen Institut Zürich). J. F. Bergmann. Wiesbaden 1910.

Probst: Über vom Vierhügel, von der Brücke usw. absteigende Bahnen (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 15).

(Aus dem Hirnforschungsinstitut der Universität Budapest
[Vorstand: Prof. Dr. Schaffer].)

Bemerkungen zur Histogenese der Tabes.

Von

H. Richter,

Assistenten des Instituts.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1922.)

Die Veranlassung zu vorliegenden Bemerkungen gibt mir ein in dieser Zeitschrift Bd. 65, Heft 1/3 unlängst veröffentlichter Aufsatz Jakobs, in welchem meine im Vorjahr mitgeteilten (Bd. 67 der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.) Untersuchungen und die auf diese gestützte pathogenetische Erklärung der Tabes einer kritischen Besprechung unterzogen wurden. Die Wichtigkeit der zur Diskussion stehenden Frage, von der ich mich auch aus den zahlreichen, autoritativen Besprechungen meiner Arbeit überzeugen konnte, aber auch der vornehme Forscherrang meines Kritikers — besonders auf dem Gebiete der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems — lassen es für mich als dringend geboten erscheinen, zu den von ihm erhobenen Einwänden Stellung zu nehmen und zu versuchen, den zwischen uns bestehenden Meinungsverschiedenheiten auf den Grund zu kommen. Einiges, was ich dabei hervorheben mußte, wurde in meiner vorjährigen Arbeit eingehend besprochen und ich werde deshalb — um Wiederholungen zu vermeiden — an den betreffenden Stellen auf die Originalarbeit verweisen.

Es soll zunächst die weniger wichtige, mehr persönliche Frage bereinigt werden, die meine Stellungnahme zu den Befunden Hassins betrifft.

Jakob sagt: „Während Richter von den Hassinschen Befunden gerade die herausgreift, denen Hassin selbst, wie aus seiner kurzen Veröffentlichung hervorgeht, keine prinzipielle Bedeutung beimißt, erwähnt er jene nicht, die Hassin als die echten tabischen Veränderungen aus dem Gesamtkomplex der Erscheinungen in seinem Material herauschälte.“

Wer meinen Aufsatz nicht gelesen hat, könnte durch diese Einstellung meiner Vorgangsweise leicht den Eindruck erhalten, ich hätte

gewisse Ursachen gehabt, von den „echttabischen“ Veränderungen Hassins keine Kenntnis zu nehmen. Ich berufe mich aber in dieser Hinsicht ruhig auf die Arbeit selbst, in welcher ich — oft vielleicht zum Nachteil der Übersichtlichkeit — beflissen war, alle mit meinem Gegenstand nur irgendwie zusammenhängenden Arbeiten einer gewissenhaften Prüfung zu unterziehen. Hassins vorläufige Bemerkungen erschienen um einige Monate später, als meine erste diesbezügliche Veröffentlichung (beide im Neurol. Zentralblatt 1914), in welcher übrigens alle wesentlichen Feststellungen der späteren Arbeit enthalten waren; Prioritätsrücksichten könnten also meinerseits gar nicht in Betracht kommen. Ich habe in der Einleitung zu meiner Arbeit auf die große Bedeutung hingewiesen, die der richtigen Auswahl der zur Untersuchung verwendeten Tabesfälle zukommt und führte zur Bekräftigung dieser Überzeugung einige Arbeiten aus der letzten Zeit, darunter auch die summarisch mitgeteilten Befunde Hassins an, für die heute schon sichergestellt ist, was ich seinerzeit als Vermutung aussprach, daß es sich in keinem einzigen Fall um eine reine unkomplizierte Tabes handelte. Ich zitierte einige Befunde Hassins um zu illustrieren, daß bei Untersuchungen an einem ungeeigneten Material Veränderungen gefunden werden, die mit dem tabischen Prozeß gar nicht zusammenhängen können und hob gleichzeitig vor, daß diese dann geeignet sind, die richtige Wertung der von Hassin gefundenen übrigen „echttabischen“ Veränderungen unmöglich zu machen. Auf diese näher einzugehen, fand ich aber deshalb keinen Anlaß, weil ich zwischen den Befunden Hassins, die er in den Hintersträngen, Meningen, Wurzeln beschreibt, und seiner auch von Jakob zitierten Auffassung (Punkt 11 bei Hassin) über die Pathogenese der Tabes eine solche Dissonanz fand, die ich mir nicht gut erklären konnte. Ich will dies hier näher begründen. Hassin fand eine fleckweise Degeneration in den Hintersträngen und stellt diese Veränderung als pathognomonisch für die Tabes hin. Er beschreibt diese auf Bielschowskypräparaten, wo er in den marklosen Partien neben Stellen mit erhaltenen Axonen solche fand, wo gar keine oder nur zarte Silberfasern anzutreffen sind. Auf Mallorybildern verzeichnet er in diesen Flecken zuerst die regressiven und proliferativen Erscheinungen der sekundären Degeneration, dann bemerkenswerte Entmarkungsvorgänge an einzelnen Fasern, ähnlich denen der multiplen Sklerose, Markscheidenerkrankungen bei relativ normalem Axon und schließlich marklose Achsenzyylinder. Schon aus dieser Beschreibung Hassins ist zu erkennen, daß in seinen Fällen im tabischen Hinterstrang neben dem sekundär-degenerativen Prozeß noch ein unmittelbarer primärer Degenerationsprozeß des Parenchyms vorliegt. Er bekräftigt dies, indem er im tabischen Opticus ebenfalls eine fleckförmige Degeneration der Randfasern beschreibt, die er

mit den Rückenmarksveränderungen in Analogie stellt; die Entstehung dieser Ausfälle auf sekundär-degenerativem Wege ist aber hier sicher auszuschließen, es kann sich hier nur um einen direkten, herdförmigen Ausfall handeln. Es war daher für mich naheliegend anzunehmen, daß die fleckförmige Degeneration im Hinterstrang, die Hassin in seinen Fällen beschrieb, den Effekt eines auch unmittelbar im Hinterstrang sich abspielenden pathologischen Prozesses darstellt, auf keinen Fall aber als ein rein sekundär-degenerativer Folgezustand aufgefaßt werden kann, wie man es im Sinne der pathogenetischen Erklärung Hassins erwarten möchte. Übrigens würde die „fleckweise“ Degeneration eine ganz ungewöhnliche Form des sekundär-degenerativen Faser-ausfalles darstellen; man begegnet dieser Bezeichnung bei myelitischen Herdprozessen oder bei der Beschreibung der kleinen Markausfallsherde in der paralytischen Hirnrinde, mit einem sekundär-degenerativen Prozeß — wie es Hassin will — wurde sie aber bisher noch nicht in Beziehung gebracht. Hassin beschreibt dann entzündlich-infiltrative Veränderungen und hyperplastische Vorgänge an den Meningen, an den mesodermalen Hüllen der spinalen Wurzeln, mit besonderer Verstärkung an der Nageotte-Stelle und an der Redlich-Obersteinerschen Einschnürung, bemerkt aber, daß auch die weiße und graue Substanz des Rückenmarkes diffuse Gefäßinfiltrationen und Kapillarvermehrung, zuweilen auch endarteriitische Vorgänge aufweist, wenn auch nicht so ausgesprochen, wie die Meningen; die Infiltrationszellen waren überall Lymphozyten und Plasmazellen. Wenn nun Hassin in seiner pathogenetischen Auffassung nur die Veränderungen an der Nageotteschen und Redlich-Obersteinerschen Stelle für die tabische Hinterstrangerskrankung verantwortlich macht, dann vernachlässigt er dabei von seinen Befunden die von ihm als pathognomonisch bezeichnete „fleckförmige Degeneration“ der Hinterstränge und die im Rückenmark gefundenen entzündlichen Veränderungen vollkommen und verlegt die primäre Schädigung der Hinterwurzeln willkürlich auf gewisse Stellen ihres Verlaufes, ohne daß er dabei irgendwelche Beweise dafür aufbringen könnte, daß die hier vorgefundenen infiltrativen und proliferativen Erscheinungen tatsächlich an dieser Stelle und nur hier die primäre Läsion der Nervensubstanz bewirken. Hassins Tabeserklärung ist eine — wie mir scheint — durch seine eigenen Befunde nicht recht begründete Zusammenfassung der pathogenetischen Lehren von Nageotte und Obersteiner, die tatsächlich nur durch ein „Herausschälen“ aus seinen Befunden zustande kommen konnte. Dieses Herausschälen ist aber ein individuelles Verfahren, bei welchem die Schale nach Belieben einmal dick, das andere Mal dünn ausfallen kann. Auch kommt es hier nicht auf die Erklärung, sondern auf die Befunde an, Hassins Fälle waren aber durchweg komplizierte Tabesfälle, ein großer

Teil seiner Befunde, nämlich die bisher unbekannten, gehören auch nicht in die Histopathologie der Tabes; der rein tabische Prozeß aber ist in allen seinen Fällen durch die Kombination mit Paralyse oder anderenluetischen Veränderungen verdeckt.

Die Beteiligung der Lymphozyten und Plasmazellen am tabischen Wurzelnervprozeß ist eine Frage, deren Lösung mich schon bei Fertigstellung meiner vorjährigen Arbeit nicht ganz befriedigte, und das Gefühl in mir hervorrief, daß diese zu mancherlei Mißverständnissen Anlaß geben könnte. Ich möchte es also hier versuchen, diese Frage bei Berücksichtigung der Jakobschen Einwände und an der Hand einiger instruktiver Bilder nochmals zu erörtern, zumal ich mich mit diesem Gegenstand an einigen neuen Fällen von reiner Tabes und Taboparalyse auch seither eingehend beschäftigte. Bezüglich der geschichtlichen Antezedentien dieses Streites, der seit den ersten Veröffentlichungen Nageottes schon mehrere Forscher beschäftigte, verweise ich auf meine ausführliche Arbeit. Auf Grund von vergleichenden Untersuchungen an reinen und mit Paralyse kombinierten Tabesfällen gelangte ich zur Erkenntnis, daß der rein tabische Wurzelnervprozeß durch ein syphilitisches Granulationsgewebe verursacht wird, das zwar Lymphozyten und Plasmazellen in verschwindender Menge enthalten kann, diesen aber dabei keinesfalls die Bedeutung beigemessen werden darf, zu der sie durch Nageotte erhoben wurden, der den tabischen Vorgang auf einen entzündlichen (vasculär-infiltrativen) und proliferativen Vorgang zurückführte und dabei in den entzündlichen Zellelementen (Lymphozyten, Plasmazellen) das Wesentliche des Prozesses erblickte, während er die proliferativen Vorgänge, die mit dem von mir beschriebenen Granulationsvorgang identisch sind, vernachlässigte. Ich konnte nun durch die Untersuchung von mit Paralyse komplizierten Tabesfällen feststellen, daß in diesen Fällen oft neben dem rein tabischen Granulationsgewebe die von Nageotte beschriebenen Lymphozyten- und Plasmazellenansammlungen teils in perivascularer, teils in diffuser Anordnung anzutreffen sind, und nachdem auch die Fälle Nageottes fast ausnahmslos taboparalytische Fälle waren, führte ich diese Veränderung im Wurzelnervprozeß auf die paralytische Miterkrankung zurück. Ich möchte dabei hervorheben, daß es sich keineswegs um eine konstante Veränderung bei Taboparalyse handelt, denn ich vermißte sie schon wiederholt auch in diesen Fällen, wo nur das rein tabische Granulationsgewebe vorhanden war. Es war auch mir bei der Fertigstellung meiner Arbeit die von Jakob aufgeworfene Frage nicht ganz klar, „weshalb gerade an einer Stelle, die die reine Paralyse an sich verschont, Veränderungen sich etablieren sollen, die auf sie zu beziehen sind“, und ich habe mich deshalb auf Vermutungen beschränkt, die mir jedoch heute als überholt vorkommen, da neuere

Untersuchungen mich zu einer — wie mir scheint — einwandfreien Erklärung der in Rede stehenden histopathologischen Eigentümlichkeit führten. Vor allem muß ich erklären, daß ich meinen Befund, laut welchem das Granulationsgewebe Lymphozyten und Plasmazellen nur in verschwindend geringer Menge enthält, in vollem Maße aufrecht halte und daß mich diesbezüglich die Bilder, die Jakob als Beweise für die gegenteilige Ansicht anführt, nicht überzeugen können. Er bringt auf Abb. 7 einen — nach der Kernfärbung beurteilt — älteren Granulationsprozeß, in welchem Lymphozyten und Plasmazellen untermischt sein sollen. Tatsache ist, daß unter den durchweg dunkelgefärbten Kernen, von welchen ein großer Teil infolge ihrer unregelmäßigen Lagerung schief oder quer getroffen ist, die Erkennung dieser Zellarten auch jenem Untersucher Schwierigkeiten macht, der mit der histologischen Eigenart des Granulationsgewebes einigermaßen vertraut ist. Doch liegt nicht hier das Wesen der strittigen Frage; denn hier beruht unsere Meinungsverschiedenheit auf einer quantitativ verschiedenen Bewertung des histologischen Bildes. Es kommt nicht darauf an, ob im Granulationsgewebe weniger oder mehr Lymphozyten und Plasmazellen auffindbar sind, sondern es handelt sich in der Hauptsache um die Beteiligung der Gefäße des Wurzelnerven am histopathologischen Prozeß. Ich habe schon in meiner vorjährigen Arbeit darauf hingewiesen, daß im taboparalytisch erkrankten Wurzelnerv neben der reinen tabischen Granulation, die als eigenes Gewebe wenige Lymphozyten und Plasmazellen enthält, eine andere Veränderung darin besteht, daß diejenigen Gefäße, die in den einzelnen Wurzelnervbündeln und ihren Eigenhüllen verlaufen, aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehende perivaskuläre Infiltrate aufweisen, und daß gleichzeitig mit diesen entzündlichen Infiltraten eine Ausstreuung der Lymphozyten und Plasmazellen in das benachbarte Gewebe erfolgt, wo diese sich dann mit den Zellen der Granulation untermischen können. Auf Abb. 10 meiner Arbeit zeigte ich einen Querschnitt aus dem Wurzelnerv eines Taboparalytikers, wo Lymphozyten und Plasmazellen mit Granulationselementen reichlich untermischt, im freien Gewebe liegen; ich wollte damit ein Vergleichsbild schaffen zu Abb. 9 meiner Arbeit, wo in einem Fall von reiner Tabes fast ausschließlich Granulationselemente in das Nervenparenchym eingestreut sind. Der wesentliche Unterschied liegt aber — das möchte ich hier betonen — nicht in dieser zahlenmäßig verschieden starken Untermischung von Lymphozyten-Plasmazellen und Granulationselementen, sondern darin, daß bei der Tabesparalyse im Wurzelnerv entzündliche, vaskulär-infiltrative Veränderungen auftreten, und daß diese bei reiner Tabes fehlen. Abb. 1 und 2 zeigen uns solche Infiltrate aus zwei Fällen von Taboparalyse. Man sieht auf Abb. 1 ein größeres, ausschließlich aus

Lymphozyten bestehendes Infiltrat um ein Gefäß, das in der Hülle eines Nervenbündels verläuft; neben diesem zeigen zwei weitere Gefäße, darunter eines im Bündel selbst, kleinere Zellanhäufungen, in denen auch Plasmazellen enthalten sind. Abb. 2 bringt das Bild eines Nervenbündels, auf welchem ein ziemlich breites Infiltrat fast ausschließlich aus Plasmazellen besteht. Wir sehen also hier die Komponenten des vasculär-infiltrativen Prozesses in ihrer reinsten Form. Ich stelle dazu im Gegensatz auf Abb. 3 ein Bild des tabischen Granula-

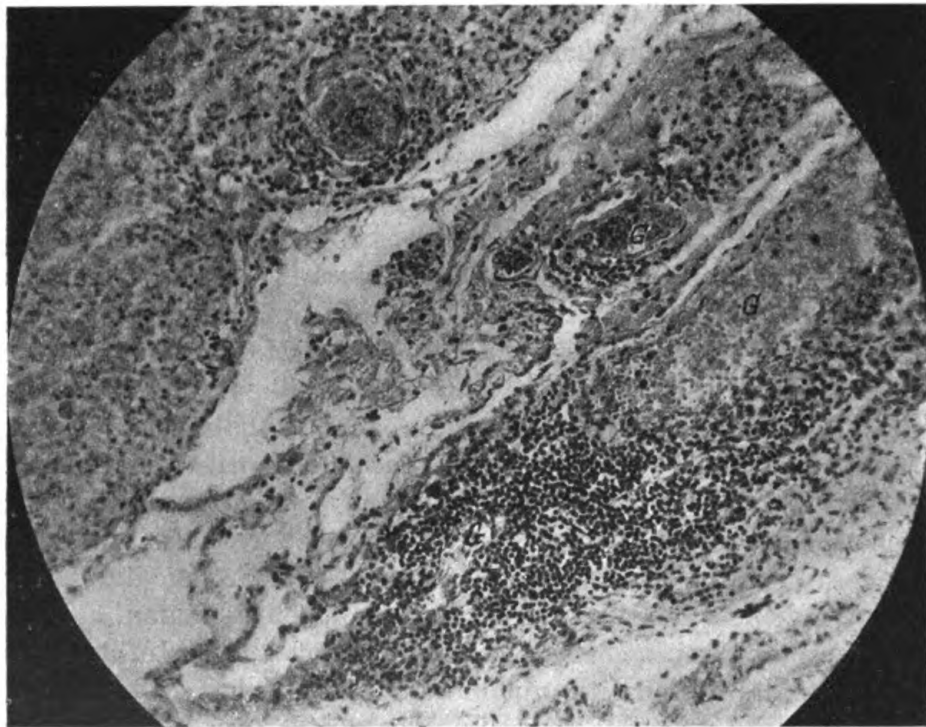


Abb. 1. Perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate um die Gefäße (G) der Nervenbündel und ihrer Hüllen. Aus einem Fall von Tabesparalyse (Van-Gieson-Präparat).

tionsgewebes aus einem Fall von reiner Tabes; es ist hier die frische, kompakte Granulationsmasse zu sehen, die den zwischen den Bündeln liegenden perifasciculären Raum ausfüllt. Ihre Ausbreitung und Lagerung erfolgt ganz unabhängig von den Gefäßen. Lymphozyten oder Plasmazellen enthält sie überhaupt nicht. Vergleicht man diese zwei Veränderungsarten miteinander, so wird man den großen Unterschied erkennen, der zwischen den beiden Prozessen besteht. Bei der Taboparalyse findet man also neben dem tabischen Granulationsgewebe eine zweite, selbständige Gewebsveränderung, nämlich einen vasculär-infiltrativen Prozeß in den Nervenbündeln und ihren Hüllen.

Die beiden Prozesse können sich miteinander vermischen, wenn die Infiltrationszellen sich außerhalb des Gefäßbereiches in das freie Nervengewebe oder in das umherliegende Granulationsgewebe austreuen.

Verfolgt man nun solche Wurzelnervbilder, die neben dem Granulationsvorgang die erwähnten exsudativ-infiltrativen Veränderungen zeigen, auf Serien gegen das Rückenmark, so findet man, daß die Infiltrate längs der Gefäße bis zur Rückenmarkspia verfolgt werden

können und daß diese selbst in diesen Fällen regelmäßig sehr schwere, ebenfalls vaskulär-infiltrative

Entzündungserscheinungen aufweist. Diese

Bilder machen es sehr wahrscheinlich, daß in den Fällen von Tabesparalyse die entzündlich infiltrative Veränderung des Wurzelnerven

ein von der schwer entzündlichen Pia längs der Wurzelgefäße weitergeleiteter

Prozeß ist; sie

ist eine sekundäre Veränderung im Wurzelnerv und ist streng zu scheiden von dem Granulationsvorgang, der das wesentliche anatomische Substrat der tabischen Wurzelnervschädigung bildet. Das Granulationsgewebe entsteht, wie ich es an vielen Wurzelnervbildern beobachten konnte, in der Tiefe des Wurzeltrichters, nahe zum Ganglion, und zwar in der äußeren gemeinsamen Hülle desselben. Dieses „Epineurium“ entsteht aus der Verwachsung der Dura mit der Arachnoidea, und zeichnet sich durch seine Armut an Blut-

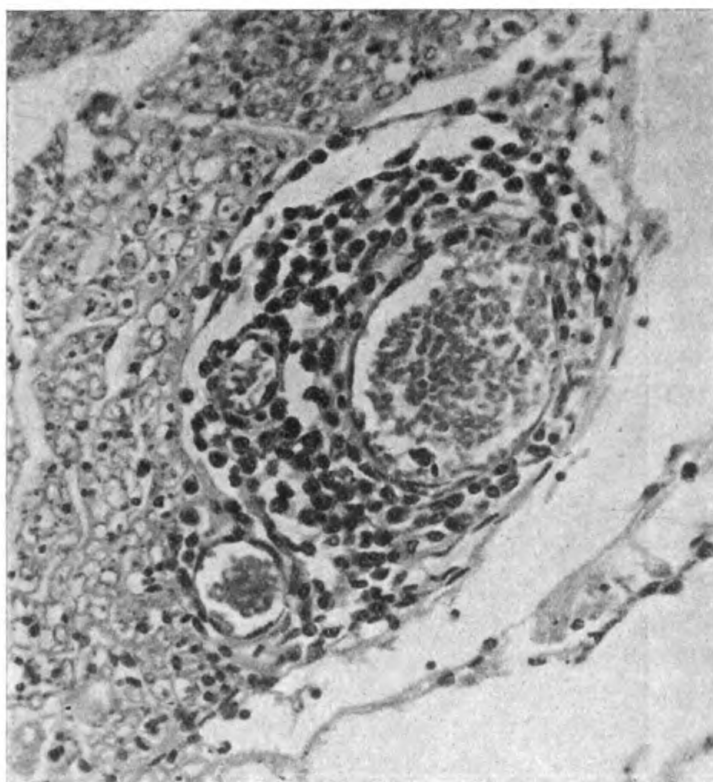


Abb. 2. Perivaskuläres Plasmazelleninfiltrat um ein Randgefäß innerhalb eines Nervenbündels in der medullären Hälfte des Wurzelnerven. In der Umgebung ziemlich unveränderte Struktur des Nervenparenchyms (Tabesparalyse).

gefäßen aus. In den Bindegewebsspalten und Lymphräumen dieser Hülle fand ich bei beginnendem Wurzelnervprozeß die ersten Zellnester des Granulationsgewebes, das sich dann durch die Wege des Gewebssaftverkehrs ausbreitet, und zwar zuerst in den subarachnoidalen Spaltraum, der zwischen den einzelnen Bündeln des Wurzelnerven liegt, um dann durch die Lymphgefäße der Eigenhüllen der einzelnen Nervenbündel in die Nervensubstanz selbst einzudringen. Hier in der Tiefe des Wurzelnervtrichters liegt die Stelle der primären Nervenschädigung, die man in der Form von Lokalherden gut erkennen kann.

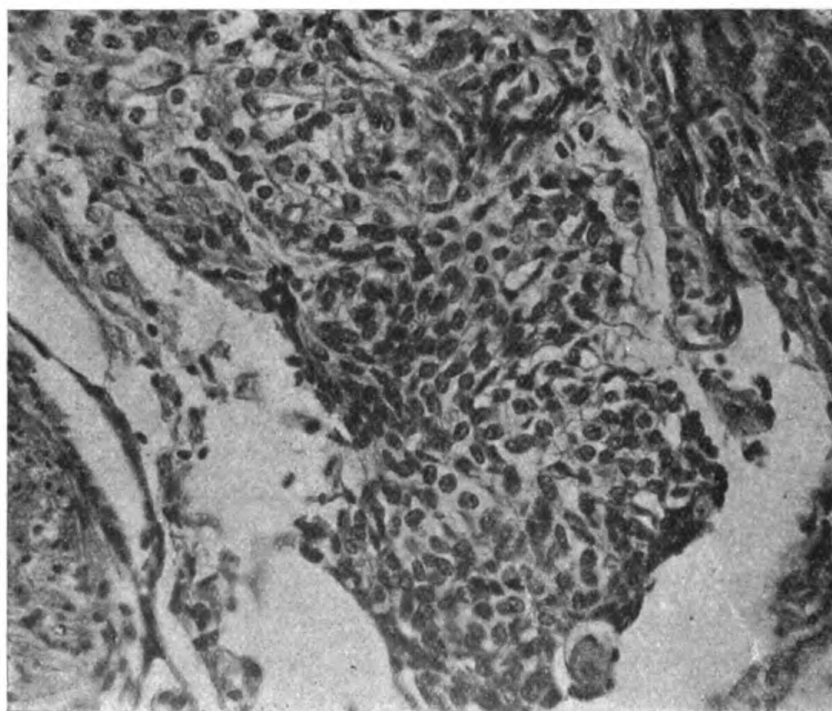


Abb. 3. Reines Granulationsgewebe in junger Entwicklung als kompakte Masse im subarachnoidalen Spaltraum, der sich zwischen den Wurzelnervbündeln ausbreitet (Fall von reiner Tabes).

Das Granulationsgewebe breitet sich bei weiterem Fortschritt gegen das Rückenmark zu aus, und kann in vorgeschrittenen Fällen die Rückenmarkspia auch erreichen. Jakob sah diese Erscheinung wiederholt auf Hassins Präparaten und möchte deshalb diesem Befund in der Pathogenese der Tabes eine gewisse Rolle zukommen lassen; auf Abb. 9 bringt er ein Bild, auf welchem die Hinterwurzel nahe zum Rückenmark von einer Granulationswucherung umgeben ist. Ich habe unter meinen Befunden, die etwa 100 Wurzelnerven umfassen, in einem einzigen Fall beobachten

können (die Beschreibung befindet sich unter den nicht mitgeteilten Befunden), daß die Granulationswucherung bis zum Rückenmark sich ausbreitete, und habe deshalb eine Bedeutung diesem Befund nicht beimessen können.

Auf Grund dieser zum Teil neugewonnenen Erfahrungen möchte ich mir die Rolle der Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltrate im tabischen Wurzelnervprozeß folgendermaßen vorstellen:

Die echt-tabische Veränderung wird durch das von mir beschriebene Granulationsgewebe verursacht, in welchem Lymphozyten und Plasmazellen in ganz geringer Menge enthalten sind. In solchen Tabesfällen, die durch Kombination mit Paralyse oder anderenluetischen Erkrankungen des Zentralorgans eine intensive Entzündung der Rückenmarkspia zeigen, pflegt sich dieser entzündliche Vorgang längs der Wurzelgefäße bis in den Wurzelnerv fortzusetzen, wo er mit dem tabischen Granulationsvorgang zusammentrifft. Die vasculär-infiltrativen Veränderungen habe ich in reinen Tabesfällen im Wurzelnerv bisher stets vermißt, da aber die Bedingung für ihr Zustandekommen nur in einer intensiven Rückenmarksmeningitis liegen dürfte, so erblicke ich in diesen nicht mehr eine für die Paralyse spezifische Veränderung, sondern erachte es für möglich, daß in all jenen Tabesfällen, in welchen eine schwere Meningitis vorliegt, diese Veränderungen im Wurzelnerv auftreten können. Bei den Tabesfällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren die entzündlichen Veränderungen der Pia im allgemeinen nur wenig ausgesprochen, in einigen habe ich sie gänzlich vermißt; auf diese Tatsache möchte ich es zurückführen, daß in meinen Fällen von reiner Tabes die vasculär-infiltrative Komplikation im Wurzelnervprozeß fehlte. Hingegen beschreiben Nageotte und Hassin in allen ihren Fällen schwere meningitische Veränderungen der Rückenmarkspia und gleichzeitig die vasculär-infiltrativen Erscheinungen im Wurzelnerv.

Die Klärung dieser Frage scheint mir deshalb von großer Wichtigkeit zu sein, weil Jakob die prinzipielle Bedeutung des von mir im Wurzelnerv beschriebenen Granulationsvorganges dadurch in Frage zu stellen sucht, daß er auch in reinen Tabesfällen eine Untermischung des Granulationsgewebes mit Lymphozyten und Plasmazellen beschreibt, in akut fortschreitenden Fällen sogar eine starke Überwucherung des Granulationsgewebes durch Lymphozyten und Plasmazellen festgestellt hat. Bei Aufrechterhaltung meiner Bedenken, die sich auf die Schwierigkeit der Erkennung dieser Zellen in einem älteren Granulationsgewebe, wie es auf Abb. 7 bei Jakob dargestellt ist, beziehen, hängt nun für mich die Beurteilung dieser Frage davon ab, ob in diesen Fällen 1. ein intensiverer meningitischer Prozeß bestanden hat und 2. ob im Wurzelnerv selbst vasculär-infiltrative Veränderungen vorlagen. Die

Bilder, die Jakob als Beweise mitteilt, stammen beide aus Hassins komplizierten Tabesfällen, in denen eine schwere Piameningitis und vasculär-infiltrative Vorgänge im Wurzelnerv als konstanter Befund beschrieben sind. Nach meiner oben skizzierten Auffassung über die Entstehung der Lymphozytenanhäufungen im Wurzelnerv möchte ich aber die Möglichkeit dessen nicht ausschließen, daß es auch Fälle von reiner Tabes geben kann, in denen eine gleichzeitig bestehende schwere Meningitis — die aber nach meinen Erfahrungen keineswegs zu den wesentlichen Veränderungen der Tabes gehören, bloß eineluetische Begleiterscheinung derselben bilden — sich durch die Gefäße in den Wurzelnerv weiterverbreitet und auch hier zu vasculär-infiltrativen Veränderungen führt, aus welchen die Infiltratzellen sich in das freie Nervengewebe oder in die Granulation austreuen, wobei es zu einer Untermischung der beiden Zellarten kommen kann. Ich muß aber daran festhalten, daß dieser Befund nur eine histologische Komplikation des tabischen Wurzelnervprozesses darstellt, welchen ich ausschließlich durch den beschriebenen Granulationsvorgang gekennzeichnet betrachte. Ich konnte die hier besprochene Beteiligung der Infiltratzellen am Wurzelnervprozeß in meinen reinen Tabesfällen nicht auffinden und im Einklang damit nur eine leichte, oft gänzlich fehlende Piameningitis feststellen. Hingegen war der Granulationsprozeß in allen meinen Fällen, sowohl in den rein tabischen, als auch in den taboparalytischen nicht nur gut ausgesprochen, sondern ich konnte seine Ausbreitung und Lokalisation mit der Nervenläsion in einen unmittelbaren Zusammenhang bringen. Jakob bestätigt meine Beschreibung, nach der die Zerstörung des Nervengewebes parallel mit dem Vordringen der Granulation im Nervenbündel erfolgt. So entstehen die herdförmigen, lokal eng begrenzten Ausfallsherde im Wurzelnerv, die die unmittelbar-pathogene Einwirkung des Granulationsgewebes am deutlichsten beweisen. Ich möchte dem gegenüber auf Abb. 2 vorliegender Arbeit hinweisen, wo innerhalb eines Nervenbündels ein Plasmazelleninfiltrat liegt (das Bestehen des Infiltrates aus reinen Plasmazellen deutet auf einen offenbar schon seit längerer Zeit bestehenden entzündlichen Prozeß) und das umgebende Nervenparenchym eine fast normale Struktur erkennen läßt.

Gegen die von mir angenommene Wirkungsart des Granulationsgewebes liegen Bedenken von seiten Jakobs und Wohlwills¹⁾ vor. Jakob glaubt einer von mir abgelehnten Druckwirkung, die die Granulation auf die Nervenbündel ausübt, eine gewisse Rolle zuerkennen zu müssen. Meine Bedenken gegen eine solche Annahme stammen aus dem Vergleich von Wurzelnervpräparaten, die die sog. hypertrophischen

¹⁾ Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Heft 2, Bd. XXVI.

und atrophischen Formen der Granulationswucherung darstellen; ich habe diese auf S. 63 meiner Arbeit besprochen und glaube diesen nichts weiter zufügen zu müssen. Wohlwill bemängelt meine lakonische Äußerung über die Wirkungsweise der Granulationszellen auf die Nervensubstanz, von der ich nur soviel angab, daß das pathogene Gewebe durch sein Erscheinen innerhalb des Nervenparenchyms — sei es auf mechanischem, sei es auf biochemischem Wege — die empfindliche Nervensubstanz schädigt. Darauf kann ich nur soviel erwidern, daß ich mich bei der Beschreibung meiner Befunde nur darauf beschränkte, was ich im histologischen Bild wahrnehmen konnte. Ich fand, daß die Granulationselemente durch die Lymph- und Gewebsspalten der Hülle in das Nervenbündel eindringen und dort zu den Markfasern in innige Beziehungen treten, wobei die letzteren oft massenhaft Zerfallerscheinungen bieten. Diese Bilder führten mich neben anderen, zwingenden Beweisen zur Annahme, daß die Affektion des Nervengewebes im tabischen Wurzelnerv als der unmittelbare Wirkungseffekt des in die Nervensubstanz eingedrungenen Granulationsgewebes aufzufassen sei. Im übrigen möchte ich nur bemerken, daß die Wirkungsweise von pathologischen Prozessen auf das Nervenparenchym heute noch auf reinen Hypothesen beruht; mehr, als uns das anatomische Substrat zeigt, wissen wir darüber nicht; es handelte sich also auch bei meiner Angabe um hypothetische Vermutungen, unter welchen natürlich auch die von Wohlwill erwähnte Verlegung der Lymphbahnen durch die Granulation und eine dadurch bedingte Ernährungsstörung Platz finden kann. Von einem Durchbruch der natürlichen Schranken, wie Wohlwill sich das Eindringen der Granulation ins Nervengewebe vorstellt, war in meiner Beschreibung nirgends die Rede; ich habe im Gegenteil gezeigt, daß die Granulation zuerst die Gewebsspalten der Hülle ausfüllt, hier oft stehen bleibt und durch ihre sklerotische Umwandlung zur Verdickung der Hülle führt, ohne daß es zum Eindringen der Granulation in das Nervengewebe gekommen wäre. Nur wo massenhafte Granulation um die Nervenbündel sich ansammelt und die Hülle reichlich Durchgangsspalten zeigt, dringt die Granulation weiter in das Nervengewebe vor. Es blieb mir überhaupt rätselhaft, wieso der von mir beschriebene Wurzelnervprozeß mit den bösartigen Geschwulsten irgendeine Ähnlichkeit auch nur vortäuschen kann, wenn man in Betracht zieht, daß ich als das am meisten charakteristische Merkmal die lokal eng begrenzte, herdförmige Schädigung des Nervenparenchyms hingestellt habe; eine solche Parenchymschädigung gehört doch nicht zu den Kennzeichen maligner Geschwulstprozesse. Es soll hier noch kurz die Einwendung Wohlwills erwähnt werden, meine Fälle waren durchweg in relativ späten Stadien zur Untersuchung gekommen, so daß die Anfangserschei-

nungen des Prozesses verdeckt bleiben konnten. Dem habe ich entgegenzusetzen, daß der tabische Wurzelnervprozeß sich nur ganz allmählich auf die Wurzeln der verschiedenen Rückenmarkshöhen ausbreitet, wobei die Zervikalwurzeln noch in relativ späten Stadien entweder intakt bleiben können, oder nur erst anfängliche Stadien der Wurzelschädigung aufweisen; man kann also diese auch an älteren Fällen studieren; die mitgeteilten Befunde liefern hierfür zahlreiche Beweise.

Übrigens stammt Abb. 3 meiner vorjährigen Arbeit aus dem Lumbalwurzelnerv eines

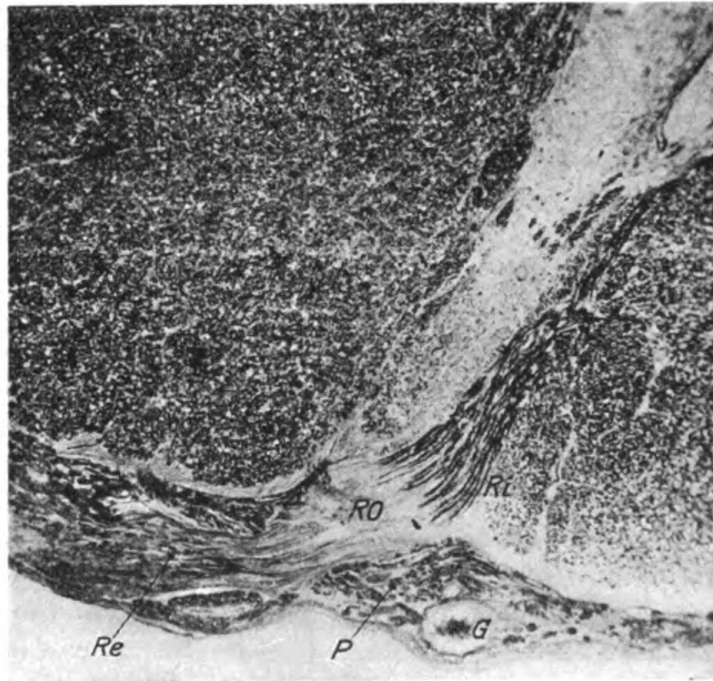


Abb. 4. Weigert-Fuchsin-Bild aus dem Zervikalmark des Falles 8. Zur Bedeutung der Redlich-Obersteinerschen Stelle bei Tabes. G = Gefäß, P = Pia, RO = Redlich-Obersteinersche Taille, Re = extramedull. Wurzel, Ri = intramedull. Wurzel.

nerv eines Paralytikers, wo ich das anfänglichste Stadium der Granulationsbildung im Wurzelnerv verfolgen konnte: die Nervensubstanz selbst war noch intakt, nur die Gewebsspalten der Bindegewebssepta waren mit Granulationszellen ausgefüllt. —

Die Bedeutung der Redlich-Obersteinerschen Einschnürungsstelle für die Pathogenese der Tabes

hatte ich in meiner Arbeit in Abrede gestellt, und meinen ablehnenden Standpunkt ausführlich begründet. Jakob nimmt auf Grund der Hassin'schen Befunde an, daß auch dieser Stelle bei der primären Wurzelläsion eine Rolle zukommt und stützt sich teils auf die entzündlichen und proliferativen Veränderungen, die an dieser Stelle gefunden werden, teils aber auf Erfahrungen, die das Verhalten dieser Stelle bei anderen Krankheitsprozessen (Trauma, Tumoren) zeigt. Er bemerkt zwar, daß er keine Beweise dafür finden konnte, daß die Läsion der Hinterwurzeln durch die hier gefundenen entzündlichen Veränderungen verstärkt wurde. Ich möchte als

Beitrag zu dieser Frage auf Abb. 4 noch ein Bild aus dem Zervikalmark meines Falles 8 zeigen, der übrigens S. 92 meiner Arbeit besprochen wurde. Hier sind die markarme Redlich-Obersteinersche Taille und die extra- und intramedullären Abschnitte einer Zervikalwurzel in einem glücklich geführten Schnitt getroffen und das Bild rechtfertigt in überzeugender Weise meinen ablehnenden Standpunkt gegen die pathogenetische Bedeutung dieser Stelle. Das Weigert-Fuchsinbild läßt eine beträchtliche Verdickung des pialen Schnürringes und die verdickte Wand des hier verlaufenden Gefäßes erkennen. Van Giesonpräparate aus dieser Höhe zeigen eine schwere Piameningitis mit perivaskulären und diffusen Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltraten. Wenn die Hinterwurzelerschädigung an dieser Stelle einsetzen sollte, so müßte man — in Anbetracht der schweren und allem Anschein nach schon lange andauernden entzündlichen Veränderung, die diese Stelle zeigt, — einen intensiven Faserausfall besonders in der intramedullären Wurzelpartie beobachten; diese zeigt aber in der Wurzeleintrittszone ein annähernd normales Bild.

Am wenigsten überraschte es mich, daß Jakob trotz der vorliegenden neuen Befunde an seiner früheren Auffassung über die Pathogenese der Tabes festhält. Die kurzen Bemerkungen aber, mit welchen er seine Stellungnahme begründet, kann ich nicht unwidersprochen gelten lassen. Jakob erklärt, daß er sich zu einer einheitlichen Auffassung über den histopathologischen Vorgang bei Tabes nicht durchringen konnte und beruft sich dabei auf die Ausführungen Schaffers, der das Prinzip der Elektivität bei der tabischen Hinterstrangserkrankung auch beim heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht aufzugeben vermochte. Ich habe hier keinen neuen Anlaß auf diese Frage näher einzugehen, da in meiner vorjährigen Arbeit alles vorgebracht wurde, was ich diesbezüglich für beachtenswert halte. Sonderbar mutet es aber an, wenn Jakob aus den Bemerkungen Schaffers zu Ansichten gelangt, die weder mit jenen meines verehrten Chefs, noch mit den Tatsachen überhaupt übereinstimmen. Jakob faßt nämlich seine Bedenken gegen die wahllos radikuläre Natur der Tabes in folgendem lapidaren Satz zusammen: „Es ist dies vor allem die elektiv-systematische Degeneration gewisser endogener Faserzüge, für die heute noch eine zwingende Erklärung fehlt.“ Jakob fügt hinzu, solche Fälle selbst nicht gesehen zu haben, sie seien aber von so autoritativer Seite (zitiert werden Dejerine, Nageotte, Marie und Schaffer) festgestellt worden, daß man sie unmöglich bei der Beurteilung des ganzen Krankheitsprozesses übersehen darf. Wenn Jakobs Stellungnahme auf dieses Argument gestützt ist, dann muß ich darauf aufmerksam machen, daß endogene Hinterstrangsfasern bei unkomplizierter Tabes nicht ergriffen werden, daher von einer elektiv-systematischen

Degeneration endogener Faserzüge bei Tabes keine Rede sein kann. Die Arbeiten Schaffers und der anderen, von Jakob angeführten Autoren bieten auch gar keine Anhaltspunkte für diese Auffassung. Schaffer war doch seit jeher gemeinsam mit Dejerine, Nageotte u. a. der eifrigste Verkünder der fundamentalen Tatsache, daß die Tabes keine Hinterstrangs-, sondern eine Hinterwurzelerkrankung sei, daß im Hinterstrang nur die aus den Hinterwurzeln stammenden exogenen Fasern degenerieren und die endogenen — bei reinen Tabesfällen — immer unversehrt bleiben. Und Strümpell, der Schöpfer der elektiv-systematischen Tabestheorie, hob schon als charakteristisch für diese Fälle das völlige Intaktbleiben gewisser Hinterstrangszonen hervor (ventrocommissurale, dorsomediale, ovale Zone), die erst durch die später gewonnenen anatomischen Kenntnisse über den Aufbau der Hinterstränge, als Verlaufsstellen der endogenen Faserzüge erkannt wurden. Gerade diese Tatsache, daß die Tabes die endogenen Faserzüge immer verschont, während die Rückenmarksveränderungen bei Paralyse häufig gerade an diesen Stellen Ausfälle zeigten, ließ eine ganz verschiedene Beurteilung dieser beiden Veränderungsarten als gerechtfertigt erkennen. Jakob bespricht auch letztere in seiner Arbeit und faßt sie als primäre Systemdegenerationen auf; andere führen sie als sekundär-degenerative Folgeerscheinungen auf die paralytische Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks zurück. Wie dem auch sei, gehören sie — wie dies schon Alzheimer hervorhob — zum wesentlichen Bestandteile der paralytischen Krankheitsäußerung und haben mit dem tabischen Prozeß, wenn auch ein solcher vorliegt, nichts zu tun. Ich möchte mit dieser vielleicht etwas entschiedenen Richtigstellung keinesfalls der auch von mir hochgeschätzten wissenschaftlichen Persönlichkeit Jakobs nahetreten wollen; es führen mich dabei ausschließlich die ernststen Bedenken, die gegen Bemerkungen dieser Art, besonders wenn sie unter dem Namen eines Autors vom Range Jakobs segeln, nur allzu begründet sind. Zur Rechtfertigung meiner Stellungnahme diene allein das Referat im Zentralbl. f. d. g. N. u. Psych. (Heft 4, XXIX), das bereits auf der oben beanstandeten irrigen Spur wandelt, indem es zu folgendem Schlußsatz kommt: „Die sekundäre Hinterstrangserkrankung wird durch die geschilderten Prozesse zwanglos verständlich, während für die elektiv-systematische Degeneration gewisser endogener Faserzüge bei Tabes die Erklärung noch aussteht.“ Es ist zu bedenken, daß die meisten Leser dieser Aufsätze nicht in der Lage sind, die Frage der Elektivität bei Tabes an der Hand von Originalpräparaten zu studieren und daß sie lediglich auf fremde Mitteilungen angewiesen sind. Liest aber jemand in einem Aufsatz aus dem Jahre 1922 über die elektiv-systematische Degeneration endogener Faserzüge im tabischen Hinterstrang, dann wird er wohl nicht viel überlegen müs-

sen, um die Unzulänglichkeit all jener Untersuchungen und Erklärungsversuche festzustellen, die die Tabes als einen rein radikulären Prozeß darzustellen sich bemühten. Durch solche Bemerkungen kann wieder ein neuer Zündstoff in den Kampf geworfen werden, der uns das Ziel, das wir doch gemeinsam fördern wollen, die endgültige Klärung der Tabesfrage in eine weitere Zukunft zu verlegen droht. Wir haben dafür schon lehrreiche Beispiele in der Geschichte der Tabesforschung, daß einzelne, ohne genügend Beweise aufgestellte Dogmen von einem Autor zum anderen wanderten und jahrzehntelang als unantastbare Wahrheiten galten. Ich erinnere nur an die Lehre, die die schwerere Läsion der intramedullären Wurzelpartie gegenüber der extramedullären als eine Gesetzmäßigkeit des tabischen Prozesses statuierte.

Um also neueren Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich wiederholen, daß die elektiv-systematische Gliederung, wenn von einer solchen im tabischen Hinterstrang die Rede ist, sich nie auf die Affektion der endogenen Rückenmarksfasern bezieht, sondern, wie dies auch Schaffer in seinem letzten, diesbezüglichen Aufsatz beleuchtete, auf die Beobachtung, daß in manchen Tabesfällen, besonders in jüngeren, das Gebiet der exogenen, also von den Hinterwurzeln abstammenden Markfasern in der Intensität des Markausfalles solche Unterschiede aufweist, daß es durch die verschieden starke Rarefizierung zur Absonderung gewisser Abschnitte, und zwar einer stärker gelichteten mittleren und einer leichter rarefizierten hinteren Wurzelzone kommt (die vordere Wurzelzone entspricht der ventrocommissuralen Zone, in der endogene Fasern verlaufen; diese bleibt bei der Tabes intakt). Durch Übereinstimmung dieser Gliederung mit gewissen Bildern aus der Periode der Myelinisation kam man zur Auffassung, daß bei beiden Prozessen das Prinzip der Elektivität zur Geltung kommt, und daß in diesen beiden Zonen Hinterwurzelfasern von verschiedener anatomischer und biologischer Dignität verlaufen. In meiner vorjährigen Arbeit habe ich ausführlich dargelegt, welche Beobachtungen und Überlegungen mich dazu bewogen haben, den Intensitätsunterschied in der Markaffektion zwischen der mittleren und hinteren Wurzelzone auf andere Ursachen, wie die hypothetische Annahme einer besonderen Elektivität zurückzuführen; ich halte eine weitere Diskussion in dieser Frage deshalb für unzeitgemäß, weil ich der Ansicht bin, daß nur neues Tatsachenmaterial zur Bereinigung der hier obwaltenden Meinungsverschiedenheiten etwas beitragen könnte.

Als Ergänzung zu meiner vorjährigen Studie möchte ich zum Schluß mit einigen Bemerkungen der Frage nähertreten, welche Folgerungen aus meinen histopathologischen Befunden bezüglich der Pathogenese der Tabes abgeleitet werden können, ob überhaupt die von mir versuchte Klärung der Histogenese uns irgendeinen Einblick

gewährt in die noch völlig rätselhaften Bedingungen, unter welchen es zum Entstehen der tabischen Erkrankung kommt. Bei Besprechung dieser Frage tritt vor allem die große Bedeutung der Lokalisation des histopathologischen Grundprozesses hervor. Ich gelangte bezüglich der Nervenveränderungen im Rückenmark zur Feststellung, daß die für die Tabes charakteristische Läsion des peripheren sensiblen Neurons durch die unmittelbare Schädigung des sog. Wurzelnervabschnittes erfolgt; der schädigende Faktor sei einluetisches Granulationsgewebe, das in den Gewebsspalten und Lymphräumen der den Wurzelnerv umgebenden äußeren Bindegewebshülle entsteht und von hier aus sich zuerst in die Spalträume des Subarachnoidalraumes ausbreitet, die die einzelnen Bündel des Wurzelnerven umgeben und schließlich in die Nervenbündel selbst eindringt und dort lokale Zerstörungsherde verursacht. Der Prozeß spielt sich in der Tiefe jener trichterförmigen Ausläufer des Subarachnoidalraumes ab, die den großen Subarachnoidalraum gegen die Spinalganglien absperrern. Hier liegt die primäre Schädigungsstelle des Hinterwurzel-systems, alles, was davon distaler liegt, erkrankt infolge sekundärer Degeneration; die Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge ist also ein durch den Wurzelnervprozeß bedingter sekundär-degenerativer Vorgang. Bezüglich der Hirnnervenschädigung konnte ich Beweise liefern, daß ihre primäre Schädigung ebenfalls durch einen histopathologischen Vorgang verursacht wird, der außerhalb der Nervensubstanz in den Hüllen der Nerven einsetzt und sich von hier in das Nervenparenchym fortsetzt. Mit Ausnahme des Opticus konnte ich bei allen übrigen denselben Granulationsvorgang als das histopathologische Substrat der Nervenläsion feststellen, beim Opticus selbst — im Einklang mit den Befunden von Stargardt — einen vasculär-infiltrativen Vorgang im inneren Hüllenanteil des intrakraniellen Opticus, des Chiasmas, im Anfangsteil des Tractus und in den benachbarten Teilen der Hirnbasis. Für diesen Unterschied in der histologischen Form brachte ich eine Erklärung, nach welcher der differente Bau jener Gewebe, in denen der Prozeß beginnt, ihre spezifische histologische Reaktionsform auf die pathologische Reizwirkung bestimmt. Gemeinsam für alle Hirnnerven konnte aber die Feststellung gemacht werden, daß die primäre Schädigung den extracerebralen Nerven betrifft, an einer Stelle, wo dieser mit dem Subarachnoidalraum eng zusammenhängt, bzw. durch denselben verläuft. Hierdurch erhalten wir für alle Angriffsstellen des tabischen Prozesses ein gemeinsames lokalisatorisches Kennzeichen, das bei der Frage der Pathogenese nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Man erhält aus diesen Befunden Gründe für die Annahme, daß der ganze tabische Grundprozeß sich lediglich im Subarachnoidalraum abspielt. Seine zahlreichen Angriffsstellen,

vom Opticus bis zur letzten Sakralwurzel, stehen mit dem Subarachnoidalraum in innigster Beziehung; der Inhalt desselben, die Cerebrospinalflüssigkeit, umspült all diese Stellen und vereinigt sie zu einem einheitlichen Angriffsgebiet, vermittelt das Übergreifen des Prozesses von einem Wurzelnerv auf den anderen und auf die Hirnnerven, und sichert hierdurch das mehr oder weniger typische Fortschreiten eines einheitlichen Prozesses. Die Affektion eines Wurzelnerven oder eines Hirnnerven ist zwar ein in sich abgeschlossener Prozeß, der zu einer bestimmten Ausfallserscheinung führt; er hat aber nichts Spezifisches für die Tabes an sich. Erst durch die allmähliche Ausbreitung des Prozesses auf das ganze Wurzelnervensystem und auf gewisse Hirnnerven erhält die Erkrankung den für die Tabes spezifischen Charakter. Diese Ausbreitung des Prozesses aber kann man sich nicht anders vorstellen, wie durch die Vermittlung des Liquors, der die zahlreichen, ziemlich weit entfernten Angriffsstellen miteinander verbindet. Fassen wir also die Tabes als eine einheitliche Erkrankung auf — und dies braucht wohl nicht näher begründet zu werden —, dann können wir sie nur als einen im Subarachnoidalraum sich abspielenden Prozeß betrachten, der gewisse Prädispositionsstellen dieses Raumes begünstigt und hierdurch zu den typischen histopathologischen Veränderungen und klinischen Ausfallserscheinungen führt. Der tabische Grundprozeß spielt sich also außerhalb des Zentralnervensystems ab, die Veränderungen des letzteren haben ausnahmslos einen sekundären Charakter, sie sind Folgezustände der primären Läsion, die im Wurzelnerv, im Opticus usw. stattfindet. Man wird also vom Standpunkt der Lokalisation recht tun, wenn man die Tabes und die Paralyse als zwei grundverschiedene Erkrankungen betrachtet.

Das zweite Moment, das bei einer pathogenetischen Betrachtung auf Interesse Anspruch erheben kann, sind die bisher vorliegenden Spirochätenbefunde bei Tabes. Die Zahl der positiven Fälle ist heute noch eine geringe (seit meiner vorjährigen Veröffentlichung habe ich weitere vier Fälle mit den Methoden Jahnels, Levaditis und Noguchis untersucht, ohne einen neuen positiven Befund erlangt zu haben). Ich teile die Ansicht von Jahnelt und Raebcke, daß die bis heute vorliegenden Spirochätenbefunde im Wurzelnerv viel zu spärlich sind, um uns ein auch nur annähernd verlässliches, parasitologisches Bild über ihre allgemeine Beteiligung am tabischen Prozeß gewähren zu können, und glaube auch, daß erst das Ausfindigmachen einer für das Wurzelnervengewebe speziell geeigneten Modifikation der Spirochätenimpfprägnierung imstande sein wird, die Zahl der positiven Fälle wesentlich zu erhöhen. Auf zwei wichtige Feststellungen, die sich aus den

bisherigen Befunden ergaben, kann ich jedoch schon heute aufmerksam machen. Erstens auf die Tatsache, daß die Spirochäten im tabisch affizierten Wurzelnervgebiet ausschließlich in dem reinen Granulationsgewebe vorgefunden wurden, und zwar überall dort, wo dieses Gewebe anzutreffen ist: in den Lymph- und Gewebsspalten der Hülle, in den Lymphgefäßen, die mit Granulationselementen gefüllt im Subarachnoidalraum liegen (es sind dies die von Nageotte als kleine Gummien bezeichneten Gebilde) und in den

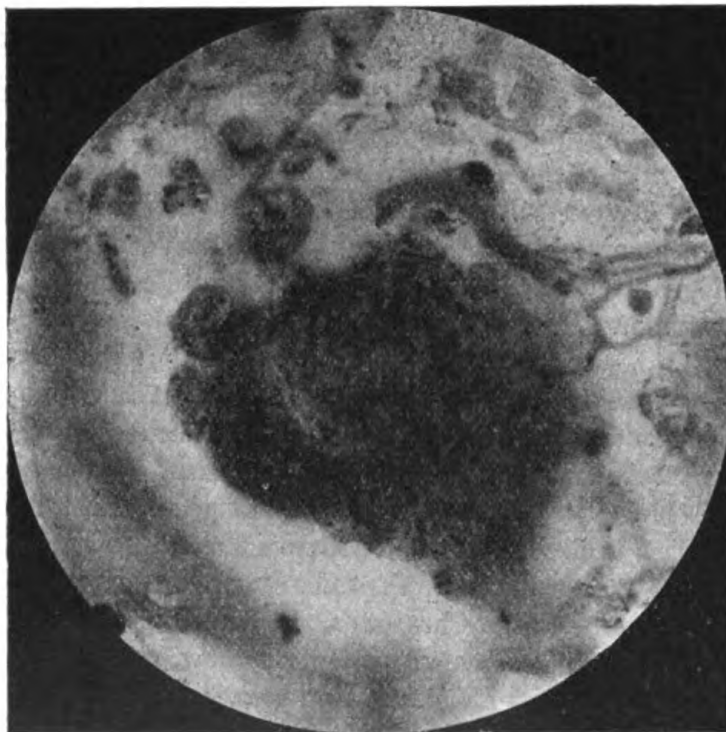


Abb. 5. Spirochätenherd im perifasciculären Granulationsgewebe wie es auf Abb. 3 veranschaulicht ist. (Methode Noguchi.)

Granulationsmassen, die im Subarachnoidalraum frei um die Nervenbündel herumlagen.

Abb. 5 zeigt mehrere Spirochäten in einem solchen, perifasciculär liegenden

Granulomgewebe. Ich fand sie vornehmlich in den jungen Granulationen in größerer Zahl, im sklerotischen Gewebe sah ich nur vereinzelte Exemplare. Die zweite Beobachtung, die ich für

bemerkenswert halte, ist, daß im Nervengewebe selbst, also in den Bündeln der Wurzelnerven Spirochäten bisher nicht nachgewiesen werden konnten; natürlich werden erst weitere Untersuchungen entscheiden können, ob es sich hier um ein konstantes, gesetzmäßiges Verhalten handelt. Die unlängst mitgeteilten Untersuchungen Igersheimers am Opticus scheinen jedenfalls diese Feststellung zu bestätigen. Er fand in drei Fällen von Opticusdegeneration (zwei Fälle von Taboparalyse, ein Fall von Tabes) Spirochäten, und zwar in einem Fall dicht am Chiasma, in einem weiteren eine Ansammlung dicht hinter dem Chiasma am beginnenden Tractus opticus in der angelagerten grauen Substanz, sowie herdförmig im grauen Anteil des Corp. geniculatum; bei einem dritten

Patienten ergab die Dunkelfelduntersuchung positiven Befund aus dem Corp. genicul. und ein sicheres Exemplar in der aus dem intrakraniellen Opticus hergestellten Emulsion, wobei es nicht zu entscheiden war, ob die Spirochäte im Opticush Gewebe selbst oder in der Scheide lag. Bei den anderen zwei positiven Fällen fanden sich die Spirochäten zweifellos nicht in der Sehbahn selbst, sondern im dicht benachbarten Gewebe. Igersheimers Befunde bestätigen in vollem Maße die in meiner Arbeit ausgesprochene Vermutung, die ich auf Grund meiner Befunde im Wurzelnerv aufgestellt habe, daß die Spirochäte im atrophischen Opticus auch nicht im Opticus selbst vorhanden sein dürfte, wie es Stargardt annahm, sondern in der Scheide und in dem Nachbargewebe, das die vaskulär-infiltrativen Veränderungen zeigte. In meinen Fällen waren diese Veränderungen hauptsächlich im hinteren Drittel des intrakran. Opticus, im Chiasma und im Anfangsteil des Tractus ausgesprochen (das Corp. genicul. wurde nicht untersucht). Abb. 25 meiner vorjährigen Arbeit veranschaulicht ein entzündliches Infiltrat am hinteren Chiasmarand, dessen Ausgangsherd im Tuber cinereum lag. Die histologischen Veränderungen und die Spirochätenbefunde weisen also in gleichem Sinne darauf hin, daß die primäre krankhafte Veränderung auch bei der tabischen Opticusatrophie nicht im Opticush Gewebe selbst, sondern in den dicht benachbarten Stellen des Sehnerven und seiner basalen Fortsätze liegen. Diese Übereinstimmung zwischen Igersheimers Befunden am Opticus und den Spirochätenbildern, die ich im Wurzelnerv sah, erscheint mir deshalb von Bedeutung zu sein, weil dadurch meine obige, auf Grund der histologischen Veränderungen gemachte Feststellung — der tabische Grundprozeß etablierte sich außerhalb der geschädigten Nerven, diese werden erst später durch das Übergreifen des Prozesses auf die Nervensubstanz geschädigt — auch durch Spirochätenbefunde eine volle Bestätigung erhielt.

Die aus meinen histologischen Befunden hervorgehende Erkenntnis, daß der tabische Krankheitsvorgang sich lediglich im Subarachnoidalraum abspielt und daß er durch den Syphiliserreger selbst aufrechterhalten wird, läßt die Möglichkeit dessen, daß die im Liquor befindlichen Spirochäten sich nicht nur an den typischen Affektionsstellen der Tabes niederlassen, sondern überall in jenen Gewebsschichten sich ansiedeln können, die den Subarachnoidalraum begrenzen, als sehr naheliegend betrachten. So könnte der unlängst mitgeteilte positive Befund Jahnels aufgefaßt werden, wo in der Arachnoidea des Dorsalmarkes ein ansehnlicher Spirochätenbefund entdeckt wurde. Die Spirochäten lagen hier in dichten Massen in den Nischen auf der Innenfläche der Arachnoidea, also auch innerhalb des Subarachnoidalraumes. Es braucht auch heute nicht mehr bezweifelt zu werden, daß die entzünd-

lichen Veränderungen der Rückenmarkspia, die eine häufige Begleiterscheinung der Tabes bilden, ebenfalls auf einer unmittelbaren Spirochäteneinwirkung beruhen, wobei die Spirochäten auch aus dem Liquor stammen und sich in der Pia, als der inneren Begrenzungsschicht des Subarachnoidalraumes ansiedeln. In dem Fall Noguchis, wo im Hinterstrang eines Tabikers die Spirochäten vorgefunden wurde, kann ich mir die Richtung ihres Eindringens am leichtesten nur durch den Weg aus dem Liquor über die Rückenmarkspia in das Rückenmark vorstellen, in welchem Falle eine syphilitische Meningomyelitis vorgelegen haben dürfte. Denn daß die im Hinterstrang aufgefundene Spirochäten nicht die eigentliche Ursache der Tabes bilden kann, kann kaum bezweifelt werden, wenn man die histologischen Veränderungen im Wurzelnerv einerseits und im Hinterstrang andererseits in Betracht zieht. Man könnte sich dabei überhaupt nicht erklären, warum die Spirochäten innerhalb des Hinterstranges nur diejenigen Fasern zerstört, die aus den Hinterwurzeln stammen, und die übrigen, endogenen Fasern freiläßt. Es ist aber klar, daß die früher erwähnten Ansiedlungsstellen der Pallida (an der Arachnoidea und Pia) mit dem tabischen Hinterwurzelprozeß ebensowenig in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können. Sie bedeuten nur einen akzidentellen Befund bei Tabes, wo die Liquorspirochäten neben ihren typischen Ansiedlungsstellen sich noch überall in den Geweben festsetzen können, die den Subarachnoidalraum begrenzen.

Die für die Tabes spezifische Lokalisation der Spirochäten muß aus Gründen, die auf der histopathologischen Erkenntnis des Wurzelnervprozesses beruhen, in den Wurzelnerv selbst verlegt werden. Hier fand ich nun in einigen Fällen die Spirochäten in der Tiefe der seitlichen Wurzeltrichter, in das Granulationsgewebe eingelagert. Es ist naheliegend anzunehmen, daß auch diese Spirochäten aus dem Liquorraum stammen und durch ihre Ansiedlung in den seitlichen Ausläufern des Subarachnoidalraumes den Granulationsprozeß einleiten. Nachdem wir heute schon sowohl im tabisch affizierten Wurzelnerv, als auch bei tabischer Opticusatrophie die Anwesenheit der Spirochäten und ihre unmittelbare Beteiligung am histopathologischen Prozeß auf strikte Beweise stützen können, so steht der Annahme nichts mehr im Wege, daß an allen Angriffsstellen des tabischen Prozesses der histopathologische Vorgang durch die Ansiedlung von Spirochäten eingeleitet wird.

Man wird sich daher die Rolle der Spirochätenansiedlung bei der Entstehung der Tabes folgendermaßen vorstellen können:

Die Entstehung der Tabes ist an die Anwesenheit des Syphiliserregers in der cerebrospinalen Flüssigkeit gebunden. Bekanntlich erfolgt bei der Mehrzahl der Luetiker schon im frühsekundären Stadium

eine Invasion der Spirochäten in den Liquor, die sich im positiven Ausfall der Reaktionen kundgibt. Einen solchen ohne klinische Symptome bestehenden latenten Zustand der Liquorspirochetose müssen wir als den regelmäßigen Vorläufer der Tabes betrachten. Die bedeutungsvolle Phase, in der die Liquorspirochäten aus dem inaktiven, klinisch symptomlosen Stadium in ein aktives mit organischen Gewebsveränderungen und meist auch klinischen Symptomen einhergehendes Stadium übertritt, hängt mutmaßlich mit jenem Moment zusammen, wo die Spirochäten, die bis dahin nur in der Liquorflüssigkeit suspendierte Elemente sein dürften, sich in jenen Geweben ansiedeln, die den Subarachnoidalraum begrenzen. Solche Ansiedlungen können an der Rückenmarkspia erfolgen, wo sie dann zu einer Meningitis führen, die manchmal klinisch in Erscheinung tritt, manchmal auch nicht. Daß die Ansiedlung der Spirochäten in der den Liquorraum von außen begrenzenden Arachnoidea auch stattfinden kann, beweist der oben angeführte Befund Jahnels.

Gegenüber diesen mehr zufallsmäßigen Ansiedlungsarten der Liquorspirochäten müssen wir für die bei der Tabes aktiv wirkenden Spirochäten eine scheinbar mehr systemisierte Ansiedlungsart in Erwägung ziehen. Zwei Momente sind es, die das Bestehen einer solchen wahrscheinlich machen. Erstens gehört es zu den Eigentümlichkeiten des tabischen Prozesses, daß dieser sowohl unter den Rückenmarkswurzeln, als auch unter den Hirnnerven gewisse Prädilektionsstellen hat, die am frühesten und am häufigsten vom krankhaften Prozeß betroffen werden. Eine zweite bemerkenswerte Eigenschaft der Spirochätenansiedlung bei Tabes liegt darin, daß diese im Wurzelnerv sich in den tiefsten Stellen der trichterförmigen Ausläufer niederlassen, dort, wo dieser Raum gegen die Spinalganglien abgeschlossen ist, und daß sich der ganze tabische Prozeß lediglich hier abspielt. Die beiden erwähnten Eigentümlichkeiten deuten darauf hin, daß der Ansiedlungsvorgang der Spirochäten im Wurzelnerv bei Tabes ein durch eine gewisse Gesetzmäßigkeit ausgezeichneter Vorgang sei und sich in dieser Hinsicht von den anderen, mehr zufallsmäßigen Ansiedlungsarten in der Pia oder Arachnoidea unterscheidet. So wissen wir, daß unter den Rückenmarkswurzeln die Lumbalwurzeln als die ersten Anwarter der Spirochätenansiedlung bei der Tabes zu betrachten sind und unter den Hirnnerven der Oculomotorius und der Opticus am frühesten und häufigsten davon betroffen werden.

Durch welche Momente die Prädilektion dieser Stellen geschaffen wird, ist uns heute noch unklar. Doch aus dem Umstand, daß die Ansiedlung der Spirochäten bei Tabes manche Züge einer mechanischen Gesetzmäßigkeit erkennen läßt, und in gewisser Hinsicht an einen Sedimentierungsvorgang erinnert, dürfte auch die Annahme

eine gewisse Wahrscheinlichkeit erhalten, nach der die physikalischen Verhältnisse der verschiedenen Angriffspunkte innerhalb des Subarachnoidalraumes hierbei eine gewisse Rolle spielen. In meiner vorjährigen Arbeit erwähnte ich schon diesbezüglich die experimentellen Beobachtungen Tinel's, der nach Chinatusch- und Karmineinspritzungen in den subarachnoidalen Raum eine reichliche Ansammlung der Farbkörnchen in den seitlichen Wurzeltrichtern vorfand und dabei bemerkte, daß diese in den lumbalen Wurzeltrichtern früher und in größerer Zahl sich anhäufen, als in den zervikalen. Tinel führt zur Erklärung dieser Tatsache physikalische Argumente heran, indem er annimmt, daß in den tieferliegenden und aus dem großen Liquorraum schief nach abwärts führenden Lumbaltrichtern, die im Liquor kreisenden Formelemente sich infolge der Gravitation leichter niederlassen können, als in den Zervikaltrichtern, die höher liegen und aus dem Liquorraum rechtwinklig abzweigen. Eine gewisse Analogie zwischen den experimentellen Beobachtungen Tinel's und dem Beginn und Verlauf des tabischen Prozesses ist nicht von der Hand zu weisen. Die Affektion beginnt meist in den Lumbalwurzeln, man müßte also annehmen, daß die den Wurzelnervprozeß einleitenden Spirochäten sich zuerst in den Lumbaltrichtern niederlassen und der Fortschritt des Prozesses durch eine fraktioniert fortschreitende Sedimentierung der Spirochäten bedingt wäre, bei der neben den bereits affizierten Wurzeln, die aber noch weitere, frische Zufuhren aus dem Liquor erhalten, immer neue und höher gelegene Wurzelhöhen mit Spirochäten bevölkert werden. Der hypothetische Charakter dieser Erklärung ist offenkundig; auch ist es nicht wahrscheinlich, daß die Spirochätenansiedlung im tabischen Wurzelnerv nur den von Tinel angeführten mechanischen Gesetzen unterworfen wäre. Denn es bliebe z. B. bei dieser Annahme unerklärt, warum die am tiefsten liegenden und fast vertikal verlaufenden Sakralwurzeln, die doch nach dem Gesetz der mechanischen Sedimentierung am frühesten Spirochäten aufnehmen sollten, gewöhnlich später erkranken als die Lumbalwurzeln. Auch wäre die gar nicht seltene atypische Reihenfolge der Wurzelaffektion mit obiger Erklärung schwer zu vereinbaren. Man muß hier jedoch auch vor Augen halten, daß die Spirochäten keine Farbkörnchen, sondern Lebewesen mit ausgesprochener Eigenbewegung sind, die allein schon manche Abweichung vom mechanischen Sedimentierungsvorgang erklären könnte.

Auch bei den Hirnnerven könnte man die auffallende Bevorzugung einiger Hirnnerven (II., III.) gegenüber den übrigen am leichtesten so erklären, wenn wir in der verschiedentlichen Gestaltung des Subarachnoidalraumes um die einzelnen Hirnnerven den bestimmenden Faktor erblicken und annehmen, daß bei den häufig affizierten Hirnnerven eine etwa den Wurzelnervtrichtern ähnliche

Einscheidung des Subarachnoidalraumes die Ansiedlung der Spirochäten an diesen Stellen begünstigt.

Meine im Vorjahr veröffentlichten Untersuchungen haben den Beweis erbracht, daß die Tabes eine vom Anfang bis zum Ende an Spirochätenvirulenz gebundene, echt syphilitische Erkrankung sei. Es zeigte sich weiter, daß der Prozeß, obwohl er auf zahlreichen, voneinander ziemlich entfernten und verschiedenartigen Stellen verläuft, dennoch eine weitergefaßte, einheitliche Lokalisation zeigt, indem alle Angriffsstellen im Subarachnoidalraum im Bereich der Liquorzirkulation liegen, so daß es vom pathogenetischen Standpunkt naheliegend ist, anzunehmen, daß der tabischen Erkrankung ein im Liquorraum sich abspielender Prozeß zugrunde liegt. Näheres über diesen Prozeß lassen uns die bei Tabes vorliegenden Spirochätenbefunde erkennen: diese gewähren die Annahme von zweierlei Ansiedlungsarten der Spirochäten bei Tabes; eine mehr akzidentelle, vom tabischen Prozeß unabhängige, diesen mehr nur begleitende Spirochätenansiedlung an der Rückenmarkspia oder Arachnoidea und eine zweite, mehr systemisierte Ansiedlung der Spirochäten in den Wurzeltrichtern des Rückenmarks und an einigen Hirnnerven der Hirnbasis. Aus dem mehr-weniger typischen Verlauf und aus der Progression der Tabes haben wir Grund anzunehmen, daß letzterer Ansiedlungsart, durch die der tabische Prozeß eingeleitet und aufrechterhalten wird, eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Reihenfolge der einzelnen Ansiedlungspunkte inneohnt und manche Analogien scheinen darauf hinzuweisen, daß diese mit den mechanischen Verhältnissen im Subarachnoidalraum zusammenhängt; die Ansiedlung der die Tabes verursachenden Spirochäten, zeigt nämlich gewisse Eigenschaften, die an eine im Subarachnoidalraum vor sich gehende Sedimentierung der Spirochäten erinnern.

Die hier vorgebrachte hypothetische Annahme bedarf sicher noch weiterer Beweise, um als begründet betrachtet zu werden; insbesondere müssen die bisherigen Ergebnisse der Spirochätenforschung erweitert werden. Erweisen sich aber die oben angeführten Gesetzmäßigkeiten in der Entstehung und Lokalisation des tabischen Prozesses als zu Recht bestehend, dann verdichtet sich das Problem der Tabespathogenese in die Hauptfrage: welche Faktoren dafür verantwortlich zu machen sind, daß die Spirochäten des Liquors von einem bestimmten Zeitpunkt an, der dem Beginn des tabischen Prozesses entspricht, einem systematisierten Sedimentierungsvorgang an den Prädilektionsstellen der tabischen Affektion unterliegen.

(Aus dem hirnhistologischen und interakademischen
Hirnforschungsinstitut der k. ungar. Universität zu Budapest
[Direktor: Prof. Dr. Karl Schaffer].)

Beiträge zur Histopathologie der Spinalganglienzellen.

Von
Karl Schaffer.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1922.)

Vor kurzem hat aus dem Cajal-Institut Fernando de Castro¹⁾ über die Struktur der Spinalganglienzellen unter normalen wie pathologischen Verhältnissen berichtet; diese sehr eingehende und wertvolle Arbeit veranlaßt mich, das pathologische Material derselben durch die Mitteilung von jenen Veränderungen zu ergänzen, die die Spinalganglienzellen im Verlauf der infantil-amaurotischen Idiotie erleiden. Wohl hatte mein Schüler Ernst Frey²⁾ diesbezügliche Untersuchungen vor Jahren angestellt, doch war seine Darstellung eine sehr summarische und ohne Illustrationen, besonders aber ließ er die Histogenese der Zellveränderungen ganz unberücksichtigt. Diese Lücken sollen nachfolgende Zeilen ausfüllen, um so mehr da in der einschlägigen Literatur außer der Arbeit von Frey kein Hinweis über das Verhalten der Spinalganglienzellen bei der infantil-familiären Idiotie enthalten ist.

Die für diesen Prozeß charakteristische ubiquitäre Nervenzellveränderung läßt sich an den Spinalganglienzellen ebenfalls auffinden. Diese äußert sich in erster Linie in der Neuronophagie des Zellkörpers, verursacht durch die histiolytische Wirkung der Cajalschen Satelliten, ferner durch die Neubildung von pericellulären Knäueln und schließlich durch die Gegenwart von Endkeulen.

Bekanntlich wird das normale Fibrillengerüst des Zellkörpers einestheils durch ein derberes Oberflächennetz gebildet, das, als eine Schale oder Rinde erscheinend, das feingespinnene Tiefennetz in sich schließt. Hervorzuheben wäre noch der wichtige Umstand, daß das Tiefennetz um den Kern herum eine recht bedeutende Verdichtung erfährt, wodurch das bekannte Donaggiosche Sieb entsteht, d. h. ein äußerst engmaschiges Netz, dessen allerfeinste Fäserchen oft nicht einzeln zur Darstellung gelangen. — Somit besteht das Fibrillen-

gerüst der Spinalganglienzellen aus drei Schichten, wie dies zuerst Cajal³⁾ darstellte und für alle somatochromen Nervenzellen als gesetzmäßig nachwies: 1. aus der oberflächlichen oder corticalen Schicht, bestehend aus derberen Längsstreifen, 2. aus der mittleren oder hauptsächlichlichen Schicht, die aus feinen Fäserchen zu polygonalen Maschen gebildet wird, 3. aus der perinucleären Schicht, die sich aus allerfeinsten Fäserchen zusammensetzt.

1. Betrachten wir nach diesen normal-anatomischen Bemerkungen die Veränderungen des Zellkörpers der Ganglienzellen bei der infantil-familiären Idiotie, so wäre in erster Linie als dominante Erscheinung die Neuronophagie anzuführen (Abb. 1). Dadurch, daß die intrakapsulären Satelliten, nachdem sie proliferierten, eine histiolytische Wirkung auf den Zellkörper der Spinalganglienzelle ausüben, entstehen die variabelsten Formen der Zellveränderung. Die Ansammlung der vermehrten Satelliten kann teils mehr lokal etwa um den Achsenzylinder herum, oder diffus um den Zellkörper herum stattfinden und es kann somit im allgemeinen entweder eine mehr lokale oder aber eine zirkuläre Form der Neuronophagie entstehen. Natürlich ist die Unterscheidung von diesen beiden Formen nicht immer strikt durchführbar. Auf Grund der histiolytischen Wirkung der Satelliten erscheinen die von de Castro so eingehend geschilderten diversen Formen der pathologischen Spinalganglienzellen, wie die henkelförmigen (ansiformen), dann die oberflächlich vielmals ausgenagten und fein durchlöcherten (retikulären), ferner die kollateralartig ausgehöhlten (dendriformen), endlich die zentral durchlöcherten (perforierten) Zellkörper, die man insgesamt als Cajals fenestrierte Zellen bezeichnen könnte. Im Verlauf der Histio-lyse kann einesteils die Färbbarkeit des Tiefennetzes hochgradig leiden, so daß Ganglienzellen entstehen, die durch ihre schattenhafte Blässe auffallen, anderseits kann man aber die Auflösung des Tiefennetzes beobachten, nebst mehr oder minder gewahrtem Oberflächennetz. Letzteres Verhalten konnte ich bekanntlich vor Jahren für die Fibrillenbilder der Rinden- und Rückenmarkszellen bei Tay-Sachs als charakteristisch feststellen. — Durch die zunehmende Neuronophagie vermindert sich der Zellkörper bis auf einen kleinen, unansehnlichen Rest, von dem aus der anscheinend intakte Achsenzylinder entspringen kann. Ganz zuletzt schwindet die Spinalganglienzelle und ihre Stelle nimmt die proliferierte Satellitenmasse ein, wodurch das bekannte Nageottesche „Restknötchen“ zustande kommt.

Nicht unerwähnt sei die Tatsache, daß die für das zentrale Nervensystem bei Tay-Sachs so charakteristischen lecithinoiden Degenerationskörner im Zellkörper der Spinalganglienzellen nur in höchst spärlicher und angedeuteter Weise in der Form von einigen blau gefärbten allerfeinsten Pünktchen vorkommen. Ziehen wir in Betracht,

daß die lecithinoiden Körnchen in den Rindenzellen massenhaft, in den Rückenmarksnervenzellen zumeist den Zelleib nur partiell besetzen, endlich in den Spinalganglienzellen in äußerst geringem Maße vorkommen, so wäre hieraus zu folgern, daß der degenerative Prozeß, ob schon auf das gesamte Nervensystem sich erstreckt, jedoch am zeitlichsten in der Großhirnrinde einsetzt und von hier gegen die Spinalganglienzellen zu hinabsteigt.

2. Eine für die Spinalganglienzellen im Fall von infantil-familiärer Idiotie am meisten charakteristische Erscheinung besteht in den pericellulären und perinodulären Knäueln, d. h. in jenen faserigen

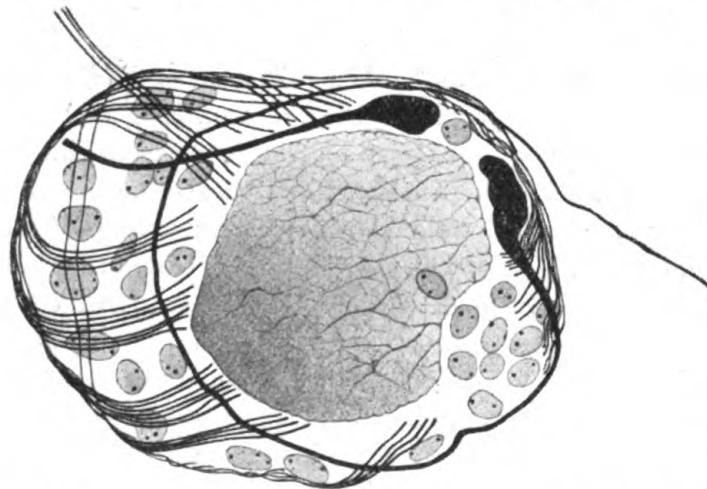


Abb. 1. Ganglienzellrest mit circularer Neuronophagie. Wohlausgebildeter pericellulärer Knäuel, der kalottenartig abgeschnitten ist. Zwei Knäuelfasern bilden typische solide Endkeulen, von welchen eine Faser eine volle Kreislinie beschreibend, den Ganglienzellrest umfaßt. Zu beachten der Eintritt fremder Fasern in den pericellulären Knäuel (homoneuronale Knäuelfasern). Tay-Sachs. Fibrillenimpr.

vorkommen; ferner hebt dieser Autor hervor, daß in pathologischen Fällen (Alkoholismus, Pottsche Krankheit usw.) diese Knäuel eine ganz besondere Entwicklung erfahren können; endlich stammen die Fasern dieser Knäuel entweder vom Achsenzylinder derselben Ganglienzelle oder von einer fremden ab. Aus diesen Feststellungen dürfte zu folgern sein, daß die pericellulären bzw. perinodulären Knäuel keine sympathischen Endaufrollungen darstellen, sondern neugebildete Fasereinrichtungen sind.

Diese Knäuel treten in zwei Hauptformen auf, denn man sieht solche aus drahtähnlichen stärkeren bzw. aus feinen, ja feinsten, haarscharfen Fasern gebildet; natürlich gibt es Übergänge zwischen diesen zwei Extremen, wie man auch Mischformen sieht, d. h. Knäuel, die wohl überwiegend aus feinen Fäserchen bestehen, jedoch untermischt

Umwicklungen, die teils um veränderte Spinalganglienzellen, teils um die Restknötchen in auffallend großer Zahl erscheinen (s. Abb. 1, 2, 3). De Castro ist auf Grund seiner umfassenden Untersuchungen der Ansicht, daß die pericellulären Knäuel in normalen Spinalganglienzellen ungewein selten sind, bzw. an gewissen Stellen derselben überhaupt nicht

1 bis 2 stärkere Fasern enthalten, ferner wie man auch in einem drahtähnlichen Knäuel noch immer einige sehr schwache Fäserchen vorfindet. Im allgemeinen fällt der starre Charakter der pericellulären Knäuel auf, womit ausgedrückt sei, daß besonders die stärkeren Fasern sich einem Drahtgewinde ähnlich verhalten (s. Abb. 2). — Hervorzuheben wäre ferner, daß der Faserreichtum der einzelnen Knäuel verschieden ist, denn man findet neben fast unentwirrbaren, also an Fasertouren überreichen

Knäueln noch äußerst faserarme. Als eine sehr wichtige

Beobachtung wäre zu verzeichnen, daß die feinsten Knäuelfasern stellenweise Bifurkationen

aufweisen können, wo dannansolchen Stellen eine konische Verbreiterung zu sehen ist. —

Der Verlauf der Fasern ist überwiegend ein paralleler, wobei aber Überkreuzungen

vielfach vorkommen können (s. Abb. 2).

Bezüglich der Herkunft der Knäuelfasern ließ sich folgendes feststellen. Wie dies aus Abb. 3 hervorgeht, können einem zirkulär reduzierten Zellkörper faserige Seitensprossen entspringen, die gleichmäßig fein und tiefschwarz imprägniert, ganz den Eindruck eines axonalen Fortsatzes machen, und diese Natur des letzteren wird noch gesteigert durch dessen interessantes Verhalten, das in dem pericellulären und welligen Verlauf gegeben ist. Aus derselben Abbildung ist es ferner ersichtlich, daß solche kollateralartige Fasern auch dem Achsenzylinder entspringen können (s. Abb. 3, 1), endlich bemerkt man eine Faser (Abb. 3, 3), die, sich teilend,



Abb. 2. Immersionsphotographie einer schwer entarteten Ganglienzelle, die von einem derbfaserigen Knäuel eingehüllt wird; letzterer ist schief äquatorial abgeschnitten, daher kommt nur die eine Hälfte des Knäuels zur Darstellung. Die Ganglienzelle liegt im abgeschnittenen Knäuel, wie eine Eichel in der Schale. — Tay-Sachs. Fibrillenimpr.

zwei pericelluläre Fasern entstehen läßt. Somit kann man die Beobachtungen, die an einer einzigen Spinalganglienzelle anzustellen sind, in folgenden Punkten zusammenfassen: Die KnäueLFasern nehmen ihren Ursprung: 1. aus dem pathologischen Zellkörper, 2. aus dem Axon, 3. zeigen sie eine Vermehrung infolge Bifurkation. Alle diese pericellulären Fasern weisen als gemeinsames Merkmal den subkapsulären Verlauf auf, d. h. sie umrahmen als geschlängelte Fasern innerhalb der Ganglienzellkapsel die Ursprungszelle also zwischen Kapsel und

Spinalganglienzelle. Solche KnäueLFasern, weil sie die Ursprungszelle umwickeln, wären als autoneuronale zu bezeichnen.

Nun gibt es Beobachtungen, die darauf hinweisen, daß KnäueLFasern von benachbarten Elementen herkommen, indem sie als neugebildete Seitenäste eines starken Achsenzylinders nahe zu dessen Bifurkation entspringend, zu einer fremden Spinalganglienzelle ziehen, um in deren pericellulären Knäuel einzutreten. Das ist ein Beispiel für die homoneuronale KnäueLFaser. Somit sind die pericellulären Knäuel pluricellulärer Natur.

Ein bemerkenswerter Umstand ist es, daß die pericellulären Knäuel sich um angegriffene bzw. um bereits hochgradig veränderte

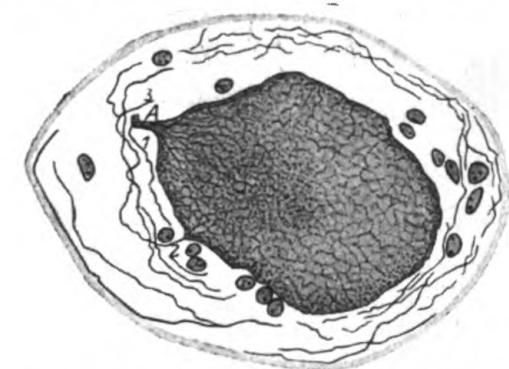


Abb. 3. Spinalganglienzelle, deren Körper durch zirkuläre Neuronophagie (Ansammlung von Satelliten) stark vermindert ist; das Tiefennetz dekomponiert. Man beachte bei „A“ (axon) den feinen geschlängelten Seitenzweig (1); den axonartigen Fortsatz des Zellkörpers bei 2; endlich bei 3 eine Stammsfaser, deren Ursprung höchstwahrscheinlich aus dem Zellkörper wohl nicht sichtbar, doch ist deren Bifurkation sehr bemerkenswert. Die sub 1, 2, 3 erwähnten feinen wellig verlaufenden Fäserchen bilden einen Knäuel um den Ganglienzellrest (autoneuronaler Knäuel), der aber nur fragmentarisch zur Darstellung gelangt. Taysachs. Fibrillenimpr.

und reduzierte Spinalganglienzellen und besonders um Restknötchen herum entwickeln, und somit ist es naheliegend, in den KnäueLFasern abnorme Elemente zu erblicken, die mit dem pathologischen Zustand der Spinalganglienzellen zusammenhängen. Somit läßt sich behaupten, daß die Entwicklung der cellulären Veränderungen und die Ausbildung der subkapsulären Faserknäuel so ziemlich parallel gehende Erscheinungen sind.

3. Die Endkeulen anlangend wären kurz folgende Momente hervorzuheben: Es finden sich im Parenchym des Spinalganglions äußerst gewundene Fasern, die ihr neugebildetes Wesen einesteils durch ihre Bifurkation, anderteils durch die den Faserenden aufsitzenden keulen-

förmigen Endanschwellungen dartuen (Abb. 4). Diese Endkeulen können solid bzw. homogen, dann aber auch strukturiert erscheinen, und es hat den Anschein, daß die größten Endanschwellungen zugleich die strukturierten, während die kleinen die homogen-schwarzen Endkugeln sind. Es bedarf keines eingehenden Nachweises, daß die strukturierten Endkeulen infolge der höchstgradigen lokalen Blähung zustandekommen, wodurch nämlich die fibrillären Elemente auseinandergedrängt werden; die Schwellung besorgt die lokale Massenzunahme des Hyaloplasma. — Die mit Endkeulen versehenen Fasern dringen dann in die Kapsel naheliegender Spinalganglienzellen ein und formieren dann den pericellulären Knäuel.

Nachdem wir in gedrängter Kürze die Veränderungen der Spinalganglienzellen in Augenschein nahmen, bleibt uns deren Erklärung übrig.

Es sei vorweggenommen, daß die Nervenzellen der Spinalganglien bei der infantil-familiären Idiotie so ziemlich jene

Veränderungen aufweisen, die bei der experimentellen Transplantation der Spinalganglien des Kaninchens auftreten.

Nageotte war der erste⁴⁾, der eine Überpflanzung unter die Haut des Ohres bei demselben Tier vornahm; das versetzte Ganglion verwächst schon am Ende des ersten Tages mit der Umgebung, schwillt dann etwas an und wird rötlich und härter, nach 14 Tagen plattet sich das Gebilde ab, um sich schließlich bis zur Unkenntlichkeit zu verlieren bzw. zu verkleinern. Die Veränderungen an den Spinalganglien bestehen in den ersten Tagen 1. im üppigen Wachstum neugebildeter Fortsätze, die am Zellkörper der Ganglienzellen, ferner am Glomerulus des Axons, endlich am extrakapsulären Axon erscheinen. Bezüglich der Fortsätze an dem Zellkörper kamen vor allem monströse Bildungen zu Gesicht; es sind dies mächtige und zahlreiche Vegetationen mit Verästelungen und knollenförmigen Endbildungen, die, von mehreren Punkten des Zelleibs als breite, plumpe Stämme hervorsprossend, in einige wechselnd starke Äste sich teilen. Dann erscheinen sog. gelappte Zellformen, wie wenn der Zellkörper in mehrere lappenförmige Segmente sich geteilt hätte, dabei bleibt der Axon

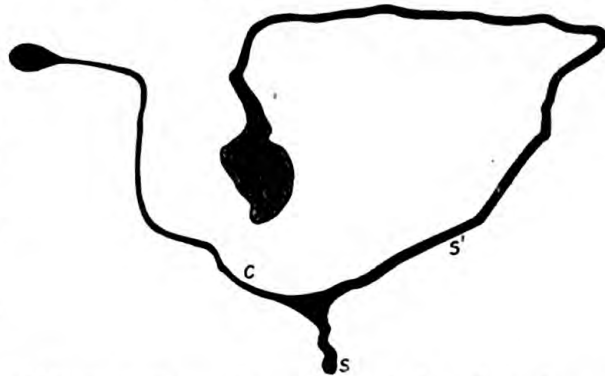


Abb. 4. S Stammfaser, die zwischen den Nervenfasern des Parenchyms im Spinalganglion liegt; sie setzt sich in die Faser S' fort, die eine mächtige strukturierte Endkeule aufweist. S entsendet einen Seitenzweig (C), der mit einer soliden Endkeule Abschluß findet. Zu beachten der gekrümmte Verlauf des S' und C.-Tay-Sachs. Fibrillenimpr.

ganz unverändert. Endlich kommen Ganglienzellen mit glatten, gleichkalibrigen und langen fortsatzähnlichen Auswüchsen vor, die von der Ursprungszelle fernziehen, um sich dann dichotomisch zu teilen, ganz dem Typus der sympathischen Zellen entsprechend. — Hinsichtlich der Glomerulusauswüchse kommen Seitenäste aus dem Glomerulus zustande, die a) diesen solenoidartig reichlich umwickeln („pelotons périglomérulaires“); b) den Glomerulus verlassend zu irgendwelcher benachbarten abgestorbenen Ganglienzelle ziehen um an dessen Stelle, die durch das Restknötchen eingenommen wird, eine reichliche terminale Verzweigung „arborisation nodulaire“ zu bilden; c) solche Verzweigungen können auch um benachbarte Ganglienzellen als pericelluläre Umwicklungen vorkommen und imitieren in dieser Form jene Normalbildung, die als Dogielscher pericellulärer Knäuel bekannt ist. — Endlich die Fasern, die dem extrakapsulären Teil des Axons entspringen, erscheinen als feine Kollateraläste, die oft den Axon einfach begleiten und mit Eindringen in die Kapsel der Spinalganglienzelle ihren Abschluß finden.

Obiger Überblick von Nageottes Befunden ergibt die Tatsache, daß mit Ausnahme der periglomerulären Aufrollungen die übrigen Wucherungserscheinungen der transplantierten Spinalganglien, obschon in mäßigerer Form, bei der infantil-familiären Idiotie vorkommen.

Hinsichtlich der Bedeutung dieser Wucherungserscheinungen, speziell der pericellulären und perinodulären Knäuel hegte Nageotte⁵⁾ die Ansicht, daß es sich keineswegs um interneuronale Artikulationen handeln kann, wie dies für die Dogielschen Körbe als sympathico-sensitive Synapse besteht, denn die Restknötchen enthalten keine aktiven Ganglienzellen mehr, und es wäre noch zu erwägen, daß im Fall eines autoneuronalen Knäuels dieser keiner neuronalen Artikulation dienen kann. Die Hypothese eines mechanischen Hindernisses, das die Fasern im Verlassen der Kapsel hindernd diese förmlich dazu zwingen würde, sich um die Ganglienzelle zu wickeln, erschien Nageotte nicht im mindesten plausibel. Hingegen neigte er zur Annahme, daß die gewucherten Satelliten die faserigen Auswüchse auf Grund von chemotaktischer Wirkung anzögen. Indem er sich auf Cajals neuro-satellitäre Symbiose stützte, ferner auf die Hypothese von Holmgren, die ein Netz von den Fortsätzen der Satelliten, das Trophospongium, annahm, dessen Aufgabe der Transport von Nährsubstanzen unmittelbar in den Körper des nervösen Cytoplasma wäre, gelangt Nageotte⁶⁾ zu folgendem Schluß. Es erscheint als möglich, daß die perinodulären Knäuel solche Wurzeln darstellen, mit deren Hilfe gewisse Neuronen ihr Nährgebiet vergrößern, wozu sie die Satellitenanhäufungen benützen, die infolge des Todes der Ganglienzelle zwecklos geworden sind. Die pericellulären Knäuel scheinen eine dem Trophospongium ähnliche

Rolle zu spielen, indem sie die Berührungsoberfläche zwischen dem Neuron und seinen eigenen Satelliten vergrößert.

Meine eigene Auffassung weicht von jener Nageottes wesentlich ab, schon aus dem Grund, weil ich die Rolle der Satelliten für eine ganz anders geartete erachte als der französische Autor. Wie ich dies in meinem letzten, der Histopathologie der infantil-familiären Idiotie gewidmeten Aufsatz⁶⁾ ausführte, besäßen die apolaren Gliaelemente (und als solche sind auch die subkapsulären Satelliten der Spinalganglienzellen zu betrachten), im normalen Zustand keine erkennbare Funktion, im Gegensatz zu den normalen multipolaren Gliaelementen, die als Fixations- und Nutritionselemente fungieren. Die Satelliten scheinen nur im Fall der Erkrankung der Spinalganglienzellen aktiv zu werden, wo sie dann eine histiolytische Tätigkeit auf Kosten der Ganglienzellen entfalten, somit zum Bild der Neuronophagie führen. Die apolaren Elemente repräsentieren im Normalzustand der Spinalganglien nur Reserveelemente, Pollaks Bereitschaftszellen. Auf Grund dieser Betrachtungsweise ist den Satelliten keine nutritive Funktion zuzuschreiben, daher kann man auch die pericellulären und perinodulären Knäuel nicht als Nutritionsorgane betrachten. Diese Knäuelbildungen, sei es im transplantierten Spinalganglion, sei es in jenem der infantil-familiären Idiotie, dürften Reizerscheinungen darstellen, wie solche eben in den genannten Fällen gegeben sind. Ob die Produktion der Knäuel das Ergebnis einer regenerativen Tendenz sei, ist eine Frage für sich. Bielschowsky⁷⁾ ist der Ansicht, daß die Achsenzylinder der Purkinjeschen Zellen bei der infantil-familiären Idiotie Seitenäste mit Endkeulen vortreiben als Effekt einer ziellosen Regeneration; ich⁶⁾ betrachtete die axonalen wie dendritischen Anschwellungen in denselben Fällen als degenerative Erscheinungen, da doch das gesamte Nervensystem mit all seinen nervösen wie gliösen Elementen in einer schweren und unaufhaltsamen Auflösung begriffen ist. In den Spinalganglien handelt es sich mit Bezugnahme auf Nageottes experimentelle Untersuchungen wohl um einen regenerativ orientierten Vorgang; nach meiner Anschauung handelt es sich um eine krankhafte Reizung, um einen Prozeß, der gleichzeitig pro- und regressiv ist, der einen Faserüberschuß als luxuriöse Vegetationen scheinbar ohne Zweck und Ziel produziert.

Bei der Wertung dieser maßlosen Faserproduktion haben wir auf Cajals Experimente⁸⁾⁹⁾ zurückzugreifen, die zeigten, daß in Fällen von traumatischer Läsion so des zentralen wie des peripheren Nervensystems dieses mit lokalen Schwellungen des Neurons und mit Axonsprossungen reagiert. Während aber die Peripherie lebensfähige Neubildungen entstehen läßt, neigen jene des Zentrums rasch zur Degeneration. Das Spinalganglion verhält sich wie die Peripherie; seine Nervenzellen reagieren auf traumatische Eingriffe (Über-

pflanzung) oder auf andere schädigende Eingriffe mit Vegetationen, deren Gestaltung von lokalen Verhältnissen abhängt. Die axonalen Kollateralen nehmen einen recht geschlängelten Verlauf, wobei sie sich eben den sehr variablen Spalten und Lücken des Ganglienparenchyms fügen; gelangen diese dann zu einer Kapsel, so durchdringen sie diese mit einer Leichtigkeit und rollen sich nun subkapsulär auf. Diese Aufrollung wird dadurch bedingt, daß die eindringende und förmlich tastend vordringende Faser sich in einer sphärischen Spalte befindet, die einerseits durch die konkave Innenfläche der Zellkapsel, andererseits durch die konvexe Oberfläche der Ganglienzelle bzw. des Restknötchens bedingt wird (s. Abb 1). Diese sphärische Spalte scheint zur Aufrollung neugebildeter Nervenfasern wie geschaffen zu sein, und tatsächlich beobachtet man die Knäuel immer nur innerhalb der Ganglienzellkapsel. Wie sehr sich das Spinalganglion bei traumatischen Eingriffen dem peripheren Nervensystem gleich verhält, geht nebst der relativ üppigen Faserneubildung noch aus den pericellulären und perinodulären Knäueln hervor, die entschieden an die Perroncitoschen Spiralen erinnern. Letztere sind ebenso Überschußbildungen wie die spiraligen Aufrollungen um kranke Ganglienzellen, bzw. um Restknötchen; die spiralige Beschaffenheit der neugebildeten Fasern wird, wie soeben dargetan, durch lokale Verhältnisse in der Ausbreitungsmöglichkeit bedingt. Dabei wäre noch zu erwägen, ob die neugebildeten Fasern nicht etwa durch die neurotropische Wirkung der proliferierten Satelliten „herangelockt“ werden, welche Wirkung als chemotaktische man seitens der Schwannschen Zellen auf die zentral herauswachsenden Achsenzyylinder annimmt; mit dieser Vorstellung gewännen wir eine Erklärung für die Tatsache, daß die extrakapsulär entsprungenen Axonen insgesamt dazu tendieren, sich intrakapsulär auszubreiten und daselbst die spiraligen Faserwindungen zu bilden.

Zur richtigen Beurteilung und Auffassung der reaktiven Veränderungen des Nervensystems so an der Peripherie wie im Zentrum im Falle von Läsionen wären folgende Momente zu vergegenwärtigen.

Vor allem ist die Tatsache bemerkenswert, daß seitens des Neurons Faserbildungen mit kugeligen Endigungen sich an beiden Stellen zeigen, somit erscheint vom morphologischen Standpunkt weder hier noch dort eine Differenz. Allerdings dürften an der Peripherie die Neubildungen durch ihre überwältigenden Massen auffallen gegen jene im Zentrum, die verhältnismäßig bescheidener sind. Eine Differenz ergibt sich doch in einem Punkt: an der Peripherie kann es zu einer Leitungsherstellung kommen, in welchem Fall also das lädierte Neuron als regeneriert betrachtet wird, während im Zentrum eine Restitution nie erreicht wird. Warum? Die richtige Antwort gab m. E. zuerst Bielschowsky, der darauf wies, daß im Zentrum jene plasmatischen

Streifenstrukturen fehlen, die, an der Peripherie durch die Schwannschen Zellen gebildet, dazu dienen, um die faserigen Bildungen vorzudringen bzw. bis zum Endpunkt der Peripherie vorwachsen zu lassen. Somit erscheinen die Büngnerschen Streifen als jenes Material, dessen Gegenwart bzw. Abwesenheit das Phänomen der „Regeneration“ bedingt und ermöglicht, bzw. unmöglich macht; die sog. Sprossungen des Neurons sind nur reaktive Erscheinungen, die zu regenerativen allein vermöge der plasmatischen Streifen werden. Und da letztere allein an der Peripherie vorkommen, kann es eine Regeneration nur hier geben und niemals im Zentrum; hier verfallen die reaktiven Bildungen alsbald dem Untergang, sie degenerieren. Somit ist die Bedingung und die Möglichkeit einer Regeneration allein an der Peripherie gegeben.

Nach obigem hätten wir zwischen zwei Erscheinungen im Fall von Neuronverletzung genau zu unterscheiden. Vor allem die generelle Neuroneigenschaft der Reaktion, die in lokalen Schwellungen so im Verlauf wie am Ende des Axons bestehen, nebst Faserbildungen als Kollateralen (wie im Spinalganglion bei Tay-Sachs) oder als Spaltungen (an der Peripherie im zentralen Axonstumpf); diese Bildungen zeigen die Tendenz zum Übermaß, daher rollen sie sich gern auf, wo dies die lokalen Verhältnisse eben ermöglichen (Perroncitosche Spiralen, subkapsuläre Knäuel). — Dann die Existenzbedingung der Neubildungen, die auf Grund der Büngnerschen Streifen an der Peripherie gegeben ist, im Zentrum aber infolge mangelnder Streifenstrukturen fehlt.

In diesem Sinn wäre den faserigen Neubildungen keine regenerative Tendenz zu unterschreiben; das Neuron reagiert eben mit Schwellungen und Faserauswüchsen bei Verletzungen; es ist dies eine allgemeine Eigenschaft des Neurons, das noch keineswegs eine Regeneration bedeutet. Erst bei gegebener Existenzbedingung dieser Bildungen bleiben diese erhalten und werden zu brauchbaren Leitstrukturen ausgebildet; mangelt diese Bedingung, wie eben im Zentrum, so untergehen diese Neubildungen. Wie sehr man diese Neubildungen a priori nicht als Ausfluß einer regenerativen Tendenz betrachten kann, erhellt aus der morphologischen Identität der sog. regenerativen und degenerativen Reaktionen des Neurons, vermöge der man oft nicht in der Lage ist zu bestimmen, was progressiv und was regressiv zu deuten ist. Daher sind „Sprossungsphänomene“ nicht eo ipso Regenerationserscheinungen; sie werden erst zu solchen vermöge der als Gleitbahnen dienenden plasmatischen Streifen. Und so wäre m. E. immer unpräjudizierlich von reaktiven Phänomen des Neurons zu sprechen, die von Haus aus von pro- und regressiver Befähigung sind.

Zusammenfassung.

Die Spinalganglien weisen bei der infantil-familiären Idiotie zweierlei Phänomene auf: einesteils die fortschreitende Verminderung des ganglionären Zellkörpers durch die proliferierenden Satelliten (Neuronophagie), andernteils die progressiven Sprossungen, so des Ganglienzellkörpers wie des Axons. Die Ganglienzellen, als das Angriffsobjekt des heredodegenerativen Prozesses, öffnen den Reigen der Veränderungen, und diese — in dem Zerfall des Tiefennetzes bei ziemlicher Verschonung des Oberflächennetzes bestehend — werden gefolgt durch die histiolytische Tätigkeit der Satelliten. Der pathologische Reiz produziert nun seitens der Ganglienzellen und Achsenzyylinder die Erscheinung der pericellulären und perinodulären Knäuel. Der Ganglienzellkörper entsendet feine und zahlreiche Fortsätze, die um die Ursprungszelle geschlängelt verlaufen und bilden einen lockeren, subkapsulären Knäuel aus feinen Fäserchen. Der Achsenzyylinder partizipiert in diesem Fall ebenfalls an der Bildung des pericellulären Knäuels, wo dann dieser unmittelbar nach seinem Ursprung subkapsulär Kollateraläste aus sich entstehen läßt. Doch entspringen dem Axon auch extrakapsuläre Seitenäste, die, mit ihren Endkeulen auf Ganglienzellen stoßend, deren Kapsel durchdringen und nun im bogenförmigen Verlauf die Ganglienzelle bzw. deren Rest umwickeln, wodurch sie einen Knäuel von zumeist stärkeren Fasern bilden. Diese aufrollenden, manchmal wirklich solenoidartig sich um die Ganglienzelle windenden Fasern scheinen progressiv stärker werden zu können, womit auch der Knäuel zunehmend komplizierter, d. h. aus reicheren Windungen bestehend wird. Es gibt also jüngere und ältere Knäuel; erstere sind arm an Touren und werden von schwachen Fasern gebildet, letztere erscheinen in Form fast unentwirrbarer Aufrollungen als stärkere Fasern. Dieses Wachstum von Windungsfasern gibt sich aber nicht allein durch die zunehmende Stärke, also durch das Kaliberwachstum, sondern auch durch Vermehrung von Fasern auf Grund von Bifurkation kund. Somit sind die pericellulären Knäuel bei der infantil-familiären Idiotie neugebildete Fasereinrichtungen, die als luxuriöse Vegetationen das Produkt eines pathologischen Reizes darstellen. Es sei betont, daß für die pathologischen Knäuel der Spinalganglien deren subkapsulärer Verlauf gegen den extrakapsulären der normalen Knäuelbildungen charakteristisch ist. Letztere sind teils varikös-sympathische also marklose, endbäumchenförmige Verästelungen um den Zellkörper herum, teils extrakapsuläre Umwickelungen einfacherer oder komplizierterer Art seitens markhältiger Nervenfasern, die einen korkartigen Knäuel um die Spinalganglienzelle (Dogiels Körbe) bilden, deren Ursprung bislang unbekannt ist.

Literatur.

- ¹) Castro, de Fernando: Estudio sobre los ganglios sensitivos del hombre en estado normal y pathologico. *Trabajos etc.* **19**, 4. 1922. — ²) Frey, Ernst: Zur Histopathologie der infantilen Form der familiär-amaurotischen Idiotie (Typus Tay-Sachs-Schaffer). *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **213**. 1913. — ³) Cajal, S. R.: *Système Nerveux*. — ⁴) Nageotte, Jean: Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens. *Rev. neurol.* N. 8. 1907. — ⁵) Idem: Etude sur la greffe des ganglions rachidiens; variations et tropismes du neurone sensitif. *Anatom. Anz.* **39**, 9, 10. 1907. — ⁶) Schaffer, Karl: Tatsächliches und Hypothetisches aus der Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.* **64**, 5. 1922. — ⁷) Bielschowsky, Max: Zur Histopathologie und Pathogenese der amaurotischen Idiotie usw. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* **26**. 1920. — ⁸) Cajal, S. R.: Les métamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la dégénération des nerfs. *Trabajos etc.* **5**. 1907. — ⁹) Idem: Note sur la dégénérescence traumatiques des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau. *Trabajos etc.* **5**. 1907.

(Aus dem hirnhistologischen und interakademischen Hirnforschungsinstitut
der k. ung. Universität zu Budapest [Direktor: Prof. Karl Schaffer].)

Zur Markscheidenentwicklung des Rautenhirns.

Von

Dr. Desiderius Miskolczy,
Assistenten des Instituts.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1922.)

Folgende Ausführungen schließen sich den Untersuchungen Hoesels¹⁾ über die Myelogenese des Rhombencephalons an, und da er die ersten Markspuren des Rautenhirns verfolgend die Zunahme der Markscheidenentwicklung bei 4-, 5- und 6 monatigen Foeten beschrieb, können diese meine Schilderungen als Fortsetzung seiner Studien betrachtet werden. Mein Untersuchungsmaterial bildeten nämlich Foeten aus der zweiten Hälfte des intrauterinen Lebens, und zwar:

1. Ein 38 cm langer Foetus aus dem VII. Monat,
2. „ 40 „ „ „ „ „ VIII. „
3. „ 44 „ „ „ „ „ „ VIII. „
4. „ 46 „ „ „ „ „ „ IX. „

Da eine lückenlose Darstellung der Myelogenese des Rautenhirns aus der zweiten Hälfte des intrauterinen Lebens bisher noch ausstand, glaube ich diesen Mangel durch meine Befunde behoben zu haben.

Das Rhombencephalon bietet ein sehr wechselvolles Bild für das Auge des Untersuchers aus mehrfachen Gründen:

1. Es besteht aus phylo- und ontogenetisch sehr verschiedenwertigen Teilen.
2. Es ist der Durchzugsort der den verschiedensten Höhen und Tiefen entspringenden afferenten und efferenten Bahnen, die selbst den Gesetzen der Phylo- und Ontogenese unterworfen sind.
3. In ihm endigen bzw. entspringen die meisten Gehirnnerven. —

¹⁾ Hoesel, Otto: Beiträge zur Markscheidenbildung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 6, 1899 und 7, 1900.

Daraus folgt, daß in diesem entwicklungsgeschichtlich gut abgrenzbaren Organ, das in sich die Brücke, das verlängerte Mark und das Kleinhirn vereinigt, mit Haematoxylin tiefblau gefärbte markhaltige Systeme an vollkommen marklose Felder grenzen können, u. z. gemäß der zeitlich differenten Myelogenese dieser verschiedenwertigen Bahnen.

Meine Aufmerksamkeit erregten folgende Fragen:

1. Welche Schlüsse lassen sich für die normale Phylo- und Ontogenese gewinnen?
2. Was für eine Reihenfolge läßt sich in der Umarmung einzelner Bahnen bzw. Markscheidengruppen bestimmen?
3. Welche Vergleiche können zwischen normaler Ontogenese und gewissen degenerativen Veränderungen angestellt werden?

Die Beobachtung jüngerer, aus der ersten Hälfte des intrauterinen Lebens stammenden Entwicklungsstufen läßt eine sehr genaue Abgrenzung zwischen den ontogenetisch verschiedenwertigen Teilen, so im Pons wie im Cerebellum durchführen. Niro Masuda¹⁾ teilt zu diesem Zwecke die Entwicklung der Brücke in fünf Entwicklungsabschnitte ein. Er fand nämlich die erste deutliche Anlage der Brücke bzw. des Pars basilaris pontis beim 4 cm langen, zweimonatigen Foetus. In dieser ersten Phase der Brückengestaltung kann man ventral von der schon mächtig angelegten Haubenetage die erste Brückenanlage nur als ein schmales, spindelförmiges Feld erkennen (Masudas „primitives Brückengrau“).

In der zweiten Phase (3 $\frac{1}{2}$ bis 4 monatige Foeten) ist die Brücke im Verhältnis zur Haube noch immer „dorsoventral abgespalten und eiförmig“. In diesem Zeitalter erscheinen die ersten deutlichen Nerven-fibrillen. Erst während der 3. Phase (6. bis 7. Foetalmonat) kommt es zur kräftigeren Gliederung auch in dem ventralen Brückenfelde, so daß am Ende dieser Periode die allmähliche Annäherung an das endgültige Größenverhältnis zwischen Fuß und Haube immer mehr und mehr zutage tritt. In dieser Phase weist der Brückenfuß die ersten Markfasern auf, wohingegen in der Haube schon von der zweiten Stufe an eine fortschreitende Zunahme an Markfasern beobachtet werden konnte.

In der vierten Phase nimmt der Umfang der Brücke immer noch zu, und zwar zugunsten des Brückenfußes. Diese Phase umfaßt die 8. bis 9. Foetalmonate und die ersten Lebenswochen des Säuglings. — Die immer deutlicher sich fortsetzende Formausbildung bzw. Markentwicklung findet erst in der 5. Phase ihren vorläufigen Abschluß bei 3 monatigen bis 2 jährigen Kindern.

Aus dieser kurz geschilderten Einteilung erhellt, daß die ontogenetischen Verhältnisse der Brücke sehr leicht mit den phylogenetischen

¹⁾ Masuda, Niro: Über das Brückengrau des Menschen. Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich. H. IX. Wiesbaden 1914.

Ergebnissen in Einklang gebracht werden können. Die erste Phase der Entwicklung erinnert sehr an Formverhältnisse niederer Säuger, so daß die Edingersche Einteilung zwischen palaeo- und neencephalen Anteilen des Gehirns auch im Rhombencephalon mit vollem Recht durchgeführt werden kann.

Vor der Beschreibung meiner Befunde sehe ich mich genötigt, eine Zusammenfassung der Ergebnisse Hoesels zu geben, denn nur auf diese Weise können meine von der Untersuchung späterer Entwicklungsstufen gewonnenen Daten mit seinen von jüngeren Früchten stammenden Resultaten verglichen und so die Lückenlosigkeit in der Darstellung erreicht werden.

Die ersten markhaltigen Fasern in der Medulla oblongata zeigen sich erst bei 4monatigen Früchten, und zwar im Gebiete des vorderen Grundbündels. Diese verlieren sich in der Gegend des Hypoglossuskerns. Sonst sind nur die austretenden Wurzelfasern des N. XII schwach markhaltig.

Im 5. Monat sendet das vordere Grundbündel bzw. der aus ihm sich entwickelnde Fasc. long. med. schon zu den Kernen der Augenmuskeln markhaltige Fasern; im Seitenstrang gibt nur das Seitenstranggrundbündel und der Tr. spinocerebellaris dors. gute Markscheidenfärbung. Das Seitenstranggrundbündel gliedert sich in seinem späteren Verlauf folgendermaßen: einerseits sendet er einen raphealen Teil zum N. centralis, anderseits verlieren sich seine ungekreuzten, diesseits der Raphe bleibenden Fasern in drei Bündelchen gespalten im 1. Nucl. reticularis tegmenti, 2. im N. Deiters, und im vorderen Seitenstrangkern. — Im Hinterstrange sind markhaltig: 1. Die im Gollschen Kern endigenden Fasern, sowie das erste System der mittleren Wurzelzone Flechsigs, 2. von den beiden Abteilungen des Burdachschen Kerns weisen nur Flechsigs vordere Wurzelzone, das zweite System der mittleren Wurzelzone und der laterale Teil der medialen Wurzelzone einen Markbesitz auf. Markhaltig sind noch: Beginn der Schleifenkreuzung, die aus der vorderen medialen Kerngruppe stammenden Fasern des Vorderhorns und Fasern, die von der hinteren Wurzel zur Clarkeschen Säule ziehen, ferner der N. XI und XII vom letzteren diejenigen Fasern, die aus dem ventralen Abschnitt des Hypoglossuskerns stammen. Vom N. IX und X sind die Fasc. solitarius und Fasern aus dem dorsalen Vaguskerne markhaltig; ebenso verhalten sich jene Markfäden des vestibularen Anteils des N. VIII, die zum Nucl. Deiters und von dort zur Raphe ziehen. Markhaltig fand Hoesel bei 5monatiger Frucht noch den aufsteigenden Schenkel, das Knie, den absteigenden Schenkel, die raphealen und Wurzelfasern des N. VII, sowie die Raphe- und Wurzelfasern des N. VI. — Es erscheinen in der aufsteigenden Wurzel des N. V die ersten Anfänge der Markscheidenbildung, markhaltig sind die sen-

siblen, motorischen sowie die gekreuzten Wurzelfasern. Volle Ummarkung zeigen die Fasern, die vom Trochleariskern und vom zentralen und lateralen Oculomotoriskern stammen. Endlich wurden der Stiel der oberen Olive und die von der oberen Olive zur Raphe ziehenden Fasern, die die ersten Spuren des Corpus trapezoides darstellen, markhaltig gefunden.

Im sechsten Monat bereichert sich folgendermaßen dieser Markgehalt:

Der Fasc. long. med. gewinnt einen Zuwachs durch den aus dem Kerngebiet des N. trigeminus und N. vestibularis stammenden, sowie vom N. retic. lat. zum Vestibularkern ziehenden Fasern. Der Markgehalt des Seitenstranges wird mit den ersten Fasern des Gowersschen Bündels und den ersten Ansätzen der seitlichen Grenzschrift ergänzt. Die vordere Wurzel bekommt schon aus der vorderen und hinteren seitlichen Kerngruppe Markfasern und im Hinterhorn erscheinen die Reflexkollateralen. Der Hypoglossuskern schickt schon auch zur Raphe einige Fasern und seine Wurzelfasern werden durch solche aus dem dorsomedialen Abschnitte kommenden ergänzt; so bereichert sich der N. IX und X mit Fasern, die aus dem Nucl. ambiguus stammen. Nur im 6. Monat gelangen zuerst jene Fasern des Ramus cochlearis N. VIII zur Darstellung, die mit der medialen Hälfte des vorderen Acusticus-kerns im Zusammenhang sind; zu gleicher Zeit wird die Kleinhirnwurzel des Vestibularastes markhaltig. Es zeigen sich ferner Anfänge der Markbildung in der absteigenden Trigeminiwurzel. Der Trapezkörper wird durch Fasern, die aus dem ventralen Acusticus-kern stammen, vermehrt, und gleichzeitig stellen sich die ersten Markfasern der lateralen Schleife ein. In diesem Alter konnte endlich Hoesel zwischen den unteren Oliven commissurale Fasern beobachten.

Nun sollen meine Befunde aufgezählt werden.

Das Markreifungsbild des 38 cm langen Foetus gestaltet sich folgendermaßen:

Der Burdachsche Strang weist den dichtesten Markgehalt auf, das Vorder- und Seitenstranggrundbündel sowie die hintere Kleinhirnseitenstrangbahn wetteifern mit ihm betreffs Farbenton und Dichtigkeit; viel blässer ist schon die Färbung der im Gebiet des Gollischen Stranges sich befindenden Fasermasse, und die Fasern der absteigenden Trigeminiwurzel zeigen nur eine schwache Tinktion. Der Burdachsche Strang scheint seine endgültige Dichtigkeit schon beinahe erreicht zu haben, in seinem Kern erscheint in nestartiger Anordnung sein aus feinen Fasern bestehendes Fasergeflecht.

Im Gollischen Strang findet man in viel bescheidenerer Anzahl die schwächer gefärbten Faserquerschnitte, wobei im Kern das Markgeflecht sich auch sehr gering und unvollkommen zeigt. Vollständig marklos ist die Substantia gelat. cent., ebenso findet man keine weiße

Commissur. Auch die Fasern der absteigenden Trigeminiwurzel sind spärlich und blaß gefärbt, die ihr sich anschmiegende Subst. gelat. Rolando wird von etlichen Radiärfasern durchzogen. Medial von ihr, an der Stelle, die dem Hinterhornhalse entspricht, ist ein feines blasses Fasernetz und darin die schwach gefärbten Bündelchen der *Fibrae concomitantes trigemini* zu sehen.

Im Seitenstrang heben sich die quergeschnittenen und sich auf die Außenfläche der absteigenden Trigeminiwurzel verschiebenden Fasern der Flechsig'schen Bahn lebhaft vom Gebiete der Subst. retic. lat. ab, wo die blassen Faserquerschnitte spärlich zerstreut liegen. Der Seitenstrang wird außen von einem schmalen tiefblauen Marksaum umrandet, zwischen ihm und dem gesättigt gefärbten Seitenstranggrundbündel erscheint ein markarmer Streifen, der mit Querschnitten gut gefärbter Markscheiden spärlich besät ist.

Im Vorderhorn ist schon eine nestförmige Faseranordnung zu beobachten, die aber noch von der Vollendung weit entfernt ist; die vorderen Wurzeln sind tiefblau gefärbt, ebenso weist das vordere Grundbündel einen tiefblauen Farbenton auf.

In dem sich kreuzenden Pyramidenbündel sowie im Felde der ungekreuzten Pyramide findet sich keine einzige quergeschnittene Markscheide. Wohl erblickt man im ungekreuzten Bündel querverlaufende, öfters sich schlängelnde feine Fäserchen, diese stammen aber von der ventralen weißen Commissur, bzw. vom Vorderstranggrundbündel, wenn sie nicht vom Vorderhorngebiet auf die andere Seite hinüberstreben. Es drängen sich auch zwischen die gekreuzten Pyramiden solche Fäserchen durch, die teils vom Vorderhorn, teils vom Burdach'schen Kern ihren Ursprung nehmen. Einige setzen ihren Weg nach Umkreisen der einzelnen marklosen Bündelchen fort, um damit die Marklosigkeit der Py-Bahn noch schärfer hervorzuheben.

Der Fasc. cornu anterioris (Ziehen) ist gut abgrenzbar und hinlänglich bemerkt.

Auf höheren Querschnitten erscheinen die *Fibrae arcuatae internae*, die hauptsächlich aus dem Burdach'schen Kern stammen; der Goll'sche Kern sendet solche entsprechend seiner unvollständigen Markreife nur in sehr bescheidener Anzahl.

In diesem Alter erscheinen die ersten äußeren ventralen Bogenfasern, die aber nur bis an den Burdach'schen Kern heranreichen, hintere äußere Bogenfasern sind noch nicht markreif. Die inneren Bogenfasern sammeln sich im Areal des Lemniscus medialis, ohne aber die vollständige Dichtigkeit erreicht zu haben (s. Abb. 1). Eine andere Gruppe dieser Fasern folgt nach Überschreiten der Mittellinie folgende Wege:

1. Es sind Fasern, die in der Regel bis zur Fissura mediana ant.

hinabgleitend die Py. als *Fibrae circumpyramidales* von außen umsäumen. 2. *Fibrae intrapyramidales*, die ihren Weg im marklosen Py-Feld fortsetzen. 3. Der größte Teil der inneren Bogenfasern aber bestimmt sich so, daß sie am dorsalen Rand der Py auf die Oberfläche des verlängerten Marks streben, wobei manche Fasern den Nucleus olivaris accessorius medialis als *Fibrae chordales* (Ziehen) durchsetzen. Diese ventralen äußeren Bogenfasern schließen sich dem Strickkörper an. Anfangs können noch die zarteren längs- oder schrägverlaufenden Fasern von den quergeschnittenen der Flechsigischen Bahn unterschieden werden, später aber vermengen sich diese Fasern miteinander. Der Nucleus reticularis lateralis und Nucl. arcuatus entsendet keine markhaltigen Bogenfasern. Der Tractus solitarius ist genügend markhaltig.

Das zarte Kerngeflecht des Nucl. ambiguus hebt sich schön hervor von der fast marklosen Umgebung der Substantia reticularis grisea. Einige Ambiguusfasern können auch in die Raphe verfolgt werden.

Die untere Olive ist beim 38 cm langen Foetus vollkommen marklos (Abb. 1), sie entbehrt eines jeden eigenen markhaltigen Fasersystems, die zwischen seinen dorsalen Lamellen erscheinenden schwachen Fäserchen müssen als von andersher durchziehende fremde Fasern betrachtet werden, es sind dies ebenfalls innere Bogenfasern, die ihren Weg durch die Olivenblätter nehmend zur Außenfläche streben.

Die Substantia reticularis grisea ist nicht vollkommen marklos. Es kann eine Anreicherung ihrer Faserquerschnitte an folgenden Stellen beobachtet werden: 1. Es lehnt sich an den Fasciculus longitudinalis medialis ein mit schwach gefärbten Fasern spärlich besätes Feld an, das sich vom sonst markarmen seitlichen retikulierten Feld gut abhebt: die Area acclinis (Ziehen). 2. Einwärts von der Gowerschen Bahn an der dorsalen Fläche der unteren Olive: die dorsoolivaren Fasern Hoesels.

Die Raphe zeigt sich am besten in der Höhe der Fasciculi longitudinales mediales bemerkt. Weiter ventral wird dieses Geflecht immer ärmer, um in der Höhe der Oliven eine Bereicherung zu erfahren. Man sieht zwar eine sehr schwache interolivare Faserung auch vertreten, aber diese entspricht noch durchaus nicht der Fasermenge der vollständigen Ausbildung, es zeigt sich hingegen, daß die beiden Lemnisci mediales von parallelen marklosen Spalten mehrfach durchfurcht werden, und diese Gliederung ist eben durch die Unreife der *Fibrae interolivares* bedingt.

Die thalamoolivare Bahn ist marklos.

Der Strickkörper enthält nur die frühmarkreifen Fasern der Flechsigischen Bahn und die *Fibrae arcuatae ext. ventr.* aus den gegenseitigen Hinterstrangkernen. Durch die Marklosigkeit der olivocerebel-

laren Bahn, die als ein spätmarkreifender Bestandteil des Strickkörpers zu betrachten ist, erblickt man diese frühmarkreifen Systeme zuerst ganz lateral an der Oberfläche ein halbmondförmiges seitliches Feld vom Gebiet des Corpus restiforme (*CR*) einnehmend. Das mediale marklose Feld ist die Anlagerungsstätte der olivocerebellaren Bahn, deren Fasern als *Fibrae prae-, trans- und retrotrigeminales* ihren Weg durch die Substantia reticularis lat. und Radix descendens N. V nehmen.

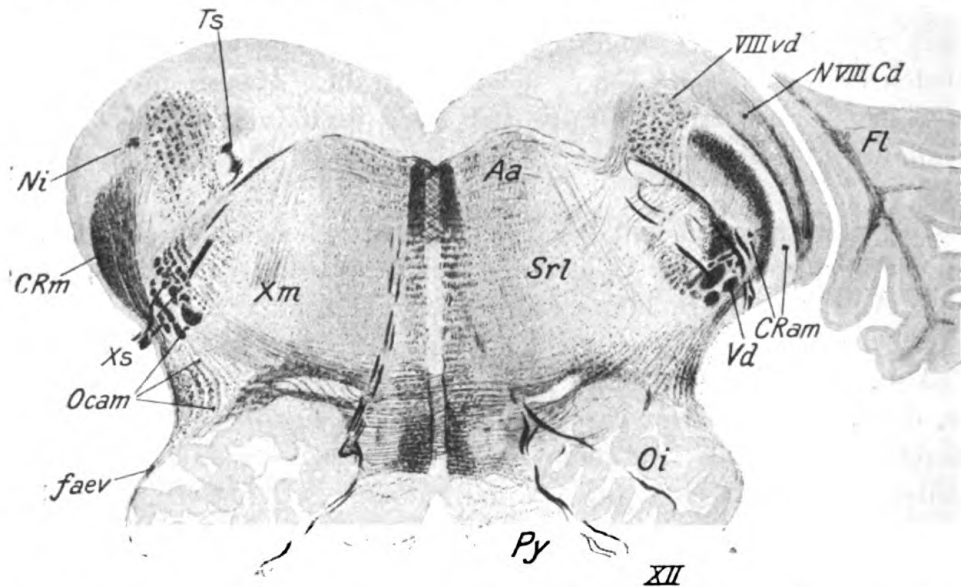


Abb. 1. 38 cm langer Foetus. Pyramidenbahn (*Py*) und Oliva inferior (*Oi*) marklos. Der Verlauf der von der Olive stammenden olivocerebellaren Bahn (*Ocam* = Tractus olivocerebellaris amyelinicus) wird durch marklose Streifen vorgezeichnet. Der markhaltige Teil des Corpus restiforme (*CR myelinicum*) enthält außer der Flechsigischen Bahn noch die *Fibrae arcuatae ext. vent* (*Faev*) das Corpus restif. amyelinicum (*CRam*), wird hauptsächlich vom *Ocam* gebildet, und wird links durch einen vom *CRm* medial liegenden, rechts von einem das *CRm* umzingelnden markleeren Raum vertreten (*CRam*). Die Gehirnnerven, und zwar N. hypoglossus (*XII*), Vagus (*Xs*, *Xm*, *Ts* = Tractus solitarius), Tractus vestibularis descendens (*VIII vd*), Radix trigemini descendens (*Vd*), und Tractus desc. nervi intermedi (Ni) sind genügend bemerkt. In der Flocke (*Fl*) angehende Myelogenese. In der Substantia reticularis lat. (*Srl*) spärliche Markfaserbildung, nur die Area acclinis (*Aa*) bereichert sich allmählich an Markscheiden.

Da diese Fasern erst im späteren Alter ihre Umhüllung erlangen, sind ihre Verlaufswege an den Oblongataquerschnitten überall als freigelassene marklose Streifen vorgezeichnet (s. Abb. 1).

An höheren Querschnitten in der Höhe des VIII. Gehirnnerven (wie auch an der Abb. 1 rechts ersichtlich, wo durch die schiefe Einstellung die rechte Hälfte des Präparates etwas weiter frontal liegt) nehmen die früher reifenden Fasern des C. R. eine zentrale Lage ein, so daß dieses Bündel wie von einem marklosen Hof eingesäumt er-

scheint. Dieses anfangs mediale Areal ist von feinen zartesten Fäserchen durchwoben, ob aber diese verspätete innere Bogenfasern oder nucleocerebellare Fasern sind, entzieht sich der weiteren Beurteilung.

In der Substantia reticularis alba erblickt man zwischen dem Fasciculus longitudinalis med. und Lemniscus med. die praedorsalen Bündelfasern, die sich fortschreitend ummarken, ohne daß man eine weitere Gliederung im Entwicklungsvorgang beobachten könnte.

Der Fasciculus longitudinalis dorsalis (Schütz) ist nicht markhaltig.

In der Markleiste der Flocke erscheinen schon schwach gefärbte Fasern, diese hören aber noch vor der Erreichung der Lamina granularis interna auf. Der Flockenstiel ist auch unvollständig bemerkt.

Die Gehirnnerven sind alle genügend markreich, es kann sogar der N. intermedius Wrisbergii als ein von der absteigenden Vestibulariswurzel lateralwärts gelegenes rundes Bündelchen unterschieden werden. Die Fibræ concomitantes trigemini erhalten ihre Markscheiden mit der absteigenden Trigeminiwurzel anscheinend zu gleicher Zeit.

Im Nucl. triangularis ist das Fasergeflecht noch unentwickelt. Die Bündelchen der absteigenden Vestibulariswurzel, die beim Erwachsenen in ein dichtes Fasergewirr eingebettet verlaufen, stehen noch beinahe frei, zwischen ihnen sich kreuzende Lichtungen freilassend.

Der ventrale Cochleariskern weist einen dichten Markgehalt gegen den dorsalen Cochleariskern auf, auch die Bodenstriae fehlen noch. Man kann Cochlearisfasern beobachten, die zum C. R., andere, die zum Tuberculum acusticum und solche, die zur Mittellinie streben.

An Schnitten, die vom Brückengebiet stammen, findet man den Brückenfuß und Brückenarm vollkommen markleer. Nur die Brückenhäute enthält markgefärbte Fasern in der schon geschilderten Anordnung. Trigemini, Facialis, Abducens verhalten sich wie bei Hoesels Entwicklungsphasen. Die gut gefärbten Fasern des ventralen Cochleariskerns strömen in den Trapezkörper und hauptsächlich in die obere Olive, deren Stiel schon bei jüngeren Foeten gut bemerkt gefunden wurde. Um die obere Olive legen sich die Faserbündel des Lemniscus lateralis.

Man findet im Brückenfuß auch keine Fibræ rectae markhaltig. Im Stratum profundum hingegen erblickt man aber einige sehr schwach gefärbte kurze Fäserchen, die wagerecht verlaufen und in der Raphe sich zu kreuzen scheinen. Die Radix mesencephalica trigemini zeichnet sich durch ihren genügenden Markreichtum aus.

In höheren Querschnitten scheint die mediale Lemniscusbahn abzublassen, wohingegen die absteigende Trigeminiwurzel bis zu ihrer Austrittsstelle eher eine allmählich zunehmende tiefblaue Färbung erfährt.

Das Kleinhirn. Der ventrale Teil des gezähnten Kerns (N. D.) ist vollkommen marklos, nur in die Lamellen seiner oberen Spitze und gegen seinen Hilus verirren sich einige sehr blasse Fasern. Im Stratum interciliare findet man schon in viel größerer Anzahl die markhaltigen Fasern, die um den Nucl. globosus und emboliformis sich in ein loses Geflecht verdichten. Man erblickt zwar stellenweise Fasern, die im Unterwurm endigen, diese können aber nur in den Markleisten gefunden werden und reichen nicht bis an die innere Körnerschicht. Zwischen dem Pfropf-

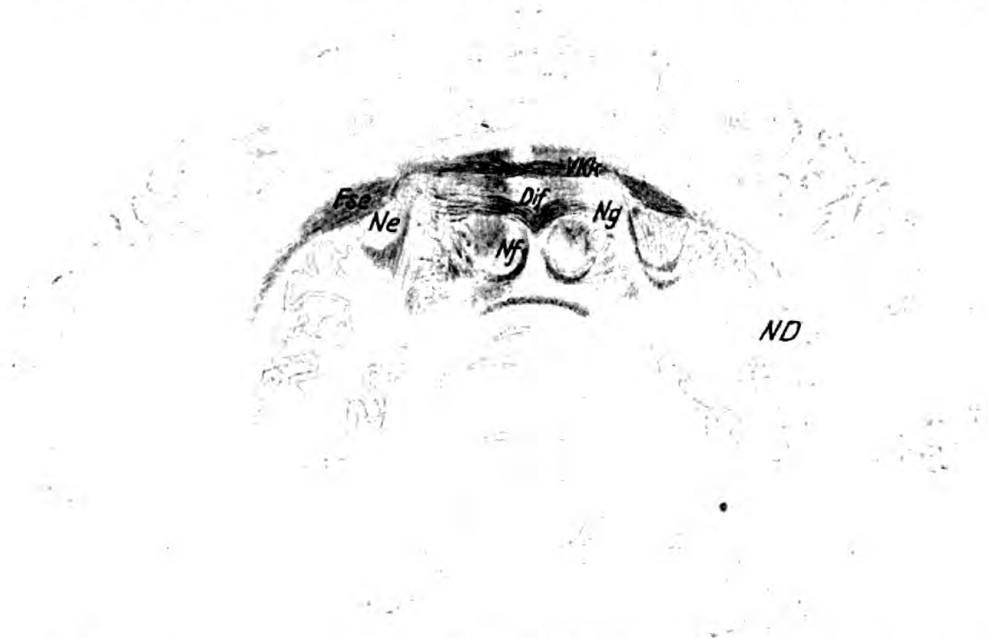


Abb. 2. 38 cm langer Foetus. Die Kleinhirnhemisphären und der Nucleus dentatus (ND) sowie der Vermis inferior sind vollkommen marklos. Um die zentralen Kleinhirnkern beginnt die Markscheidenbildung. Im Nucleus emboliformis (Ne) sehr schwaches Fasernetz, links führt ein Faserstiel vom Ne in die vordere Kreuzungskommissur (VKK) unterhalb deren eine, aus beiden Nuclei fastigii (Nf) stammende Decussatio interfastigiosa (Dif) zu erkennen ist. Die restiformialen Fasern der Fibrae semicirculares externae (Fse) streben gegen den Oberwurm. Ng = Nuclei globosi. Die markhaltigen feinen vom Cortex vermis senkrecht zu den Kleinhirnkernen ziehenden Fäserchen tragen den Namen: Fibrae corticonucleares.

kern und Rinde des Oberwurms ziehen feine senkrechte Fasern, die Fibrae corticonucleares Edingers. Sie werden also in dieser Phase zuerst markhaltig gefunden. Sehr schwache Andeutungen von Fibrae semicirculares internae, schwache Züge von Fibrae semicirc. ext., dessen Fasern vom Strickkörper herrühren. Von der Kreuzungskommissur kehren Faserzüge in den Pfropfkern ein, wie auch an Abb. 2 ersichtlich.

Nach dem Auftreten des Dachkerns entsteht folgendes Bild (Abb.2):

Der Dachkern wird von innen und unten von einem losen Fasermantel umhüllt. Oberhalb des Kernes liegt die *Decussatio interfastigiosa*, die von der Faserschicht der vorderen Commissur überdacht wird. Dach- und Pfropfkern sind mit der Rinde des oberen Wurms durch zarte dorsoventral gerichtete Fasern in inniger Verbindung. Die Kerne selbst besitzen sehr schwache Fasernetze.

Entsprechend der Marklosigkeit des N. D. und der Markarmut der medialen Kleinhirnkern ist der Bindearm auch sehr markarm, er besteht in dieser Phase noch aus sehr schwach sich färbenden Fasern.

Wenn wir diese kurzgeschilderten Befunde, wo unwichtige Einzelheiten oder schon bekannte Tatsachen weggelassen wurden, an Hoesels frühere Phasen angliedern wollen, erhalten wir folgende Ergebnisse:

Beide Hinterstrangkern erfahren bei der 38 cm langen Frucht eine erhebliche Bereicherung; der Gollische Kern wird schon mit den blaßblau gefärbten Fasern des *Funiculus gracilis* ganz umgenommen, das Burdachsche Bündel zeigt seine sehr vorgeschrittene Markreife durch den tiefblauen Farbenton seiner dichten Fasern.

Es muß ferner die Zunahme der Schleifenbahn hervorgehoben werden, deren Fasern vorläufig hauptsächlich vom Burdachschen Kern geliefert werden, der Gollische Kern nimmt nur einen bescheidenen Anteil in der Entwicklung der inneren Bogenfasern.

Die Gehirnnerven bzw. ihre Kerne schicken alle Bogenfasern in die Mittellinie, ihre Anzahl wächst je nach der Ursprungshöhe des betreffenden Nerven.

Hand in Hand mit der Zunahme der inneren Bogenfasern geht die Entwicklung der vorderen äußeren Bogenfasern, die, da sie alle vom *Nucl. fun. cuneati* der Gegenseite stammen und durch Vermittlung des Strickkörpers dem Kleinhirn zustreben, als gekreuzte bulbo cerebellare Faserung bezeichnet werden können. Diese Tatsache wird des weiteren auch durch die hier zuerst auftretenden *Fibrae circum-et intrapyramidales* bestätigt. Man sieht zwar die ersten bescheidensten Anfänge der gleichseitigen bulbo cerebellaren Fasern angedeutet, aber besser entwickelte hintere äußere Bogenfasern sind erst der nächsten Phase aus dem VIII. Foetalmonat eigen.

Der *Ramus vestibularis* weist keine morphologische Änderung mehr auf, wohingegen der ventrale Cochleariskern durch die Anmarkung seines lateralen Abschnittes sich vervollständigt, auch der dorsale Cochleariskern sowie das *Tuberculum acusticum* besitzt schon die Anfänge der fortschreitenden Anmarkung gegen die Marklosigkeit der sechsmonatigen Phase.

Im Areal der Lemniscusbahn konnte Hoesel nur in der Höhe der unteren Oliven einen Markgehalt aufweisen, bei der 38 cm langen Frucht kann man diese Bahn in ihrer zentraleren Ausdehnung bis zum Mesence-

phalon verfolgen, obzwar sich ihre Faserquerschnitte hier allmählich abblassen; andererseits aber belegt die Bahn noch immer nicht das endgültige Areal: in der Höhe des Corpus trapezoides sind z. B. ihre Faserquerschnitte zwischen den Büscheln des Trapezkörpers zu finden.

Den Bindearm fand Hoesel noch ohne Markfärbung bei der 6-monatigen Frucht. Beim 38 cm langen 7-monatigen Foetus beobachtete ich schon spärliche Markfasern im Verlaufsgebiet des Bindearmes. Den Ursprung dieser Fasern muß ich von den medialen Kleinhirnkernen ableiten aus dem Grunde, weil neben der Marklosigkeit des gezähnten Kerns die erwähnten Kerne in der Markscheidenbildung einen guten Anlauf zeigen.

Im Kleinhirn ist der Fasergehalt der Flocke, des Dach- und Pfropfkernes eine neue Bereicherung, ebenso gelangt das Kleinhirn erst in diesem Alter in den Besitz der corticonuclearen und fastigiobulbären Fasern.

Das verlängerte Mark des 40 cm langen Foetus weist eine weitere Fortentwicklung in dem Sinne auf, daß einige Systeme durch Zunahme neuer Fasern und kräftigere Färbung eine schärfere Abgrenzung erfahren. Die Substantia reticularis lateralis ergänzt sich mehr und mehr, es erscheinen schon *Fibrae radiantes* (Ziehen) darin, die untere Olive blieb noch immer marklos, keine *Fibrae fimbriatae*, kein *Amicula olivae* und *Fibrae olivocerebellares* zu sehen.

In der Höhe der Py-Kreuzung erscheint als zufälliger Befund ein abnorm verlaufendes Bündel, dessen Verhalten folgendermaßen geschildert werden kann: In die linke Flechsig'sche Bahn münden drei tiefblau gefärbte Bündelchen ein, die sich von der schwach bemerkten Umgebung kräftig abheben. Ihr Ursprung kann auf Grund der frontaleren Serienschritte verfolgt werden. So bemerkt man, daß von der lateralen Spitze des Burdach'schen Stranges eine umschriebene Fasergruppe sich abspaltet, die den Nucleus spinalis N. V in einwärts konvexem Bogen umkreisend sich in drei kleinere Bündelchen teilt, die sich der Flechsig'schen Bahn immer mehr nähern. Diese Bündelchen müssen so aufgefaßt werden, daß sie sich vom Burdach'schen Strang trennend sich an die Flechsig'sche Bahn anschließen, indem sie einen caudalwärts sinkenden Bogen beschreiben. Da die Fasern im Corpus restiforme ihren Weg fortzusetzen scheinen, können sie als abnorm verlaufende bulbocerebellare Fasern aufgefaßt werden. Daß sie zum Py-Bündel keine Beziehung haben, beweist die Tatsache, daß sie zu einer Zeit, wo noch die Py in diesem unteren Abschnitt vollkommen marklos ist, eine kräftige Markscheidenfärbung aufweisen.

Als Neuerwerb kann betrachtet werden, daß vom Goll'schen Kern einige Fäserchen zum gleichseitigen C. R. verfolgt werden können. Die mediale Schleifenbahn hat sich schon beinahe vervollständigt. Sie nimmt

schon eine größere Ausdehnung ein und wird z. B. in der Höhe des Corpus trapezoides von wagerechten, gleichverlaufenden, marklosen Streifen zerlegt, die höchstwahrscheinlich für die *Fibrae profundae pontis* vorbehalten sind, wenn nicht die Nachzügler des Corpus trapezoides diese Stellen belegen werden. Der Brückenfuß ist mitsamt den *Fasciculi pyramidales pontis* marklos in den caudaleren Abschnitten. Je höhere Schnitte man durchprüft, um so mehr *Fibrae rectae* können entdeckt werden; auch im Querschnitt der Py-Bündel erscheinen einige zerstreute Markschollen mit unvollständiger Färbung.

Die Markstrahlen der Flocke und auch des Flockenstiels erfahren eine gewisse Zunahme an neuen Fasern, ohne den endgültigen Markgehalt erworben zu haben, es können schon einige U-Fasern in der Flocke verfolgt werden, die in die Markleiste der Nachbarlamelle eindringen. Der Flockenstiel schmiegt sich bis zur lateralen Ecke der Fossa rhomboidea eng an den Ramus cochlearis an, um später eine neue Richtung gegen die unteren Lamellen des gezähnten Kerns einzuschlagen. Die *Striae medullares* sind noch immer marklos, wohingegen das Fasergeflecht des Nucl. triangularis sich schön verdichtet hat, es werden einige Fasern auch zur Mittellinie entsendet.

Da das Markbild des Cortex cerebelli von O. Vogt¹⁾ schon genügend untersucht und ausführlich beschrieben wurde und meine Beobachtungen denen von Vogt vollständig entsprechen, verzichte ich auf eine ausführliche Schilderung dieser Hirnteile. Mein Augenmerk richtet sich insbesondere auf den gezähnten Kern; vor allem fällt es auf, daß die caudalen Abschnitte des Nucl. dentatus keine einzige Markscheide enthalten. Die ersten schwachen Anzeichen einer beginnenden Markscheidenbildung um die Dentatusblättchen werden erst in der Höhe der hinteren Kreuzungcommissur wahrgenommen. Zu gleicher Zeit erscheinen die *Fibrae semicirculares extraciliares*, d. h. äußere bogenförmige Fasern, die vom Oberwurm gegen den Brückenfuß und Hemisphärenmark gerichtet verlaufen, ohne aber auch nur die Markleisten der Hemisphären zu erreichen oder in die Schichten der Brücke tiefer einzudringen. Einige dieser Fasern biegen ins Stratum prof. pontis. Ob aber diese Fasern mit dem Bechterewschen²⁾ Tractus cerebello-tgmentalis oder mit der pontopaleocerebellaren Bahn Schaffers³⁾ identisch wären, entzieht sich der sicheren Entscheidung.

Je oralere Schnitte man durchmustert, desto mehr Fasern werden in den Falten des N. D. beobachtet. In der Gegend des Dachkerns,

¹⁾ Vogt, O.: Die myelogenetische Gliederung des Cortex cerebelli. *Journal f. Psychol. und Neurol.* 5, 1905.

²⁾ Bechterew: Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. Leipzig 1899.

³⁾ Schaffer: Über einige Bahnen d. menschlichen Rhombencephalons. *Hirnpathologische Beiträge* Bd. II, 2. H. Berlin 1919.

dort, wo die *Decussatio fastigiobulbaris* und die *Fibrae fastigiobulbares* am schönsten entwickelt sind, hat sich schon ein allerdings noch zarter Faserfilz zwischen seinen Lamellen gebildet; so sieht man feine *Fibrae fimbriatae externae* und *internae* und U-Fasern, die bogenförmig von einer Lamelle zur nächsten hinüberbiegen. Die untere Spitze dieses feinen lockeren Fasergewebes scheint mit dem Kerngeflecht des *Tuberculum acusticum* im Zusammenhang zu sein. Zwischen dem *Vellus nucl. dentati* und der schon markhaltigen extraciliaren Faserung schiebt sich ein nach oben sich verjüngender markloser Streifen ein. In diesen Streifen dringen dann an oraleren Abschnitten die frühreifen restiformialen Fasern ein, die insgesamt zum Oberwurm hinaufstreben (vgl. auch Abb. 4 vom 46 cm langen Foetus).

Auch das Fasernetz um die medialen Kleinhirnkernkerne ummarkt sich zunehmend; in den Kernen selbst zeigt sich aber die Markgeflechtbildung in den bescheidensten Anfängen.

Es wird entsprechend der unvollständigen Markreife des gezähnten Kerns auch im Bindearm eine bemerkenswerte ontogenetische Reihenfolge in der Markfaserbildung beobachtet. Diejenigen Fasern nämlich, die in dieser anfänglichen Phase der Bindearmausgestaltung von den vorderen Partien des N. D. herziehen, nehmen eine mehr oberflächliche, äußere Lage im Bindearmquerschnitt ein in der Weise, daß eine mediale marklose Zone für die später reifenden Anteile freigelassen wird. Ein Verhalten, das bei den älteren Phasen eine weitere Würdigung beansprucht. Übrigens wird der Bindearm in diesem Alter noch nicht von *Fibrae perforantes lemnisci* durchdrungen, diese erscheinen erst im 9. Monat markhaltig.

Beim 44 cm langen Foetus fand ich beinahe dieselben Verhältnisse wie beim vorigen. Die Py-Bahn, Brückenfuß und untere Olive bieten grundsätzlich die bisherige Markleere dar. Als ein weiterer bescheidener Fortschritt im verlängerten Mark ist der Befund aufzuzeichnen, daß vom *Nucl. reticularis lat.* einige Fäserchen in den Strickkörper unmittelbar verfolgt werden können.

Etwas abwechslungsreicher ist das Bild im Kleinhirn. Der fortschreitende Ummarkungsvorgang in der Flocke, wo die Markfasern schon die Tiefe der Körnerschicht zu erreichen scheinen, greift auf die benachbarten Kleinhirnlamellen über, wie es auch schon von O. Vogt¹⁾ geschildert wurde. Die hinteren Kleinhirnlappen sind vollkommen marklos, demgemäß auch die entsprechenden *Dentatuswindungen*. Bei oraleren Schnitthöhen wird eine Markscheidenzunahme im N. D. beobachtet, und zwar fällt es besonders auf, daß die oberen gewundenen Lamellen immer mehr Fasern entsenden als die ventraler

¹⁾ Vogt, O.: l. c.

liegenden. Dieser Unterschied wird in den oralen Gegenden nur zum Teil ausgeglichen.

Nun erscheinen in schönen blaßblauen Zügen auch die *Fibrae semicirculares int.*, die sich zwischen den Zellgruppen des Nucl. emboliformis und globosus verlieren; ventralwärts kann ihr Verlauf bis in die Brückenhaube verfolgt werden.

Brückenarm, Bindearm, Strickkörper verhalten sich wie früher.

Im Mesencephalon bemerkte ich die gut entwickelten Fasern eines neuen Systems, die sich an die mediale Spitze des Lemniscus med. anlegen und oralwärts eine Kreuzung unterhalb der Wernekinkschen Commissur erlitten haben; anscheinend die Monakowsche rubrospinale Bahn.

Beim 46 cm langen Foetus sind im wesentlichen dieselben Verhältnisse aufzufinden. In der Oblongata sind nur kleinere Einzelheiten aufzuzählen: so z. B. eine schwache interolivare Commissur zwischen den unteren Oliven; doch erhielten weder die olivocerebellare noch die thalamoolivare Bahn ihre Markscheiden.

Das Markscheidenbild des Kleinhirns kann am besten an den beigelegten zwei Zeichnungen erklärt werden. Die Schnitte stammen nämlich von einem Präparat, wo das Messer nicht genau die frontale Ebene eingehalten hat, sondern durch die etwas schräge Einstellung die linke Seite des Präparates etwas caudaler liegt als die rechte. Dadurch kann an einem einzigen Schnitte das schon beim 44 cm langen Foetus besprochene Verhalten des gezähnten Kerns überblickt werden. Auf dem Schnitte (Abb. 3, links), der links den N. VIII, rechts aber schon den sensiblen N. V getroffen hat, sieht man den caudaleren sehr markarmen Abschnitt des Nucl. dentatus. Oralwärts aber (rechte Seite) vermehren sich die von ihm entspringenden Fasern in der Weise, daß die oberen Lamellen bedeutend mehr Fasern entsenden als die ventraler liegenden. Auf der Abb. 4, die von der Eintrittsstelle des sensiblen Trigeminus stammt, sind diese Verhältnisse durch das Auftreten der medialen Kleinhirnkerne zwar etwas verwischt, doch genügend bemerkbar. Hier besitzt schon der N. D. feine *Fibrae fimbriatae ext.* und *int.* Auf den oralsten Abschnitten des N. D. (Abb. 4, rechts) wird natürlich keine genauere Abgrenzung mehr möglich, dafür kann aber das schon vorhin geschilderte Verhalten des Brachium conjunctivum in Augenschein genommen werden. Hier sieht man nämlich, daß das Bindearmgebiet nur dorsolateral von Markfasern ausgefüllt ist, das ventrolaterale Feld bleibt marklos bzw. nur spärlich mit Markscheiden besät; der Übergang vom marklosen Gebiet ins gut entwickelte ist ein allmählicher, und es könnte keine scharfe Grenzlinie zwischen den zwei Feldern gezogen werden, ohne den natürlichen Verhältnissen Zwang anzutun. Die an den oralsten Abschnitten gut fortschreitende

Markscheidenentwicklung im *Album gyrorum* ist auf der rechten Seite der Abb. 4 zu bemerken, hier fällt es noch auf, daß der N. D. in eine markarme Kapsel eingeschlossen liegt, die Kapsel

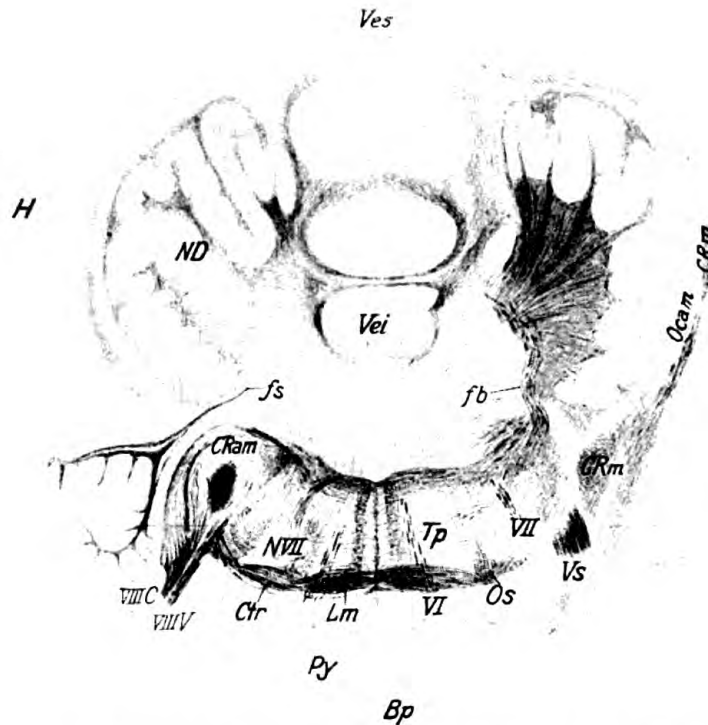


Abb. 3. 46 cm langer Foetus. Die neocerebrale Pars basilaris pontis (*Bp*) und Hemisphaeriae (*H*) cerebelli sind marklos; die paläencephale Pars tegmentalis pontis (*TP*), ferner der Vermis (*Ves*, *Vei*) und Flocculus mit seinem Stiel (*fs*) schreiten in der Myelogenese fort. Im Brückenfuß (*Bp*) findet man in den Querschnitten der Fasciculi pyramidales (*Py*) eine Andeutung der beginnenden Markscheidenbildung. In der Brückenhaube (*TP*) sind außer den Gehirnnerven (*VIII C* = Ramus cochlearis N. octavi, *VIII V* = R. vestibularis n. oct., *N. VII* = Facialis-kern mit dem aufsteigenden Schenkel, *VII* = absteigender Facialis-schenkel, *VI* = N. abducens, *Vs* = sensible Trigeminiwurzel) noch folgende Systeme gut bemerkt: Corpus trapezoides (*Ctr*), dessen Faserung nach Durchsetzung der medialen Schleife (*Lm*) teils zur Gegenseite strebt, teils aber in der Oliva superior (*Os*) ihr Ende findet. Gut ausgeprägt sind die Verhältnisse im Strickkörpergebiet, wo das früh markreife *CRm* (Corp. restif. myelinicum) ringförmig vom *Cram* (Corp. restif. amyelinicum) umgenommen wird; das ganze System wird in die zwei Äste des achten Gehirnnerven, medial vom vestibulären (*VIII V*), lateral vom cochleären (*VIII C*) Ast sozusagen eingeklemmt. Auf der linken Seite des Bildes, die caudalere Verhältnisse darstellt, ist der gezähnte Kern (*ND*) markarm, etwas weiter oral (rechts) verstärkt sich seine Faserung, die dorsalen medialen Kernblättchen entsenden dichtere Büschel als die ventralen. Den *ND* umsäumen die Fibr. semicirculares ext., die aus der unbemerkten olivocerebellaren Faserung (*Ocam*) und den früh markreifen *CRm* Fasern bestehen. Die Fibr. semicirc. int. werden hier von den fastigialbulbären Fasern (*fb*) vertreten.

wird in späteren Entwicklungsphasen mit den cerebelloolivaren Fasern ausgefüllt. Im Brückenarm sehr spärliche Fasern, die sich sehr bald im Brückengrau verlieren. Ihre genaueren Beziehungen zu den Brückenkernen wurden von Niro Masuda eingehend geschildert.

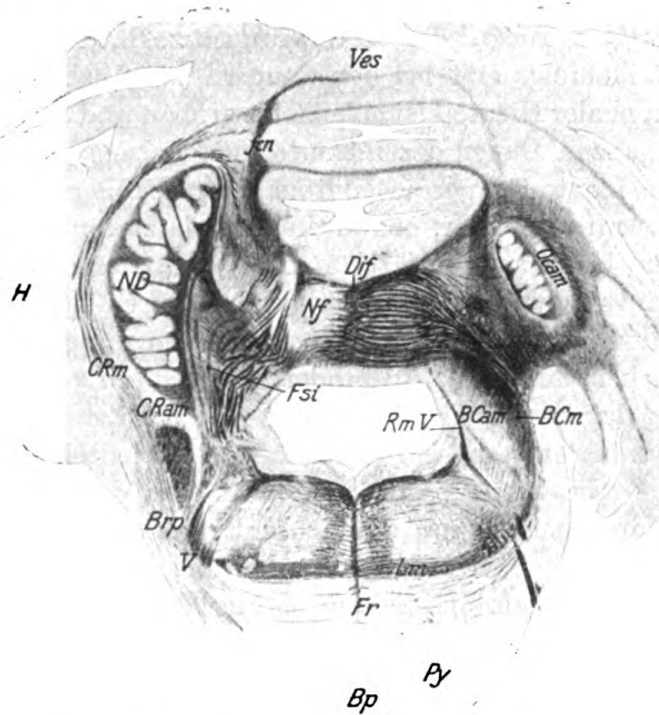


Abb. 4. 46 cm langer Foetus. Schnitt aus der Trigeminishöhe. Links die eintretende sensible Trigeminalwurzel (V), rechts die motorische Portion des Trigeminal mit der Radix mesencephalica quinti (Rm V). In der höchst markarmen Basis pontis (Bp) sind Markspuren der Py-Bahn, vereinzelte Fibræ rectae (Fr, im Brachium pontis (Brp) zarte Fäserchen zu beobachten. Links enthält die Hemisphäre (H) keine einzige Markfaser, weiter oral (rechts), wo der vordere Pol des ND in einer von den feinen corticonuclearen Fäserchen durchbohrten markarmen Kapsel der olivocerebellaren Bahn (OCam) ruht, weisen schon die Markstrahlen der Kleinhirnlappen einen Anlauf in der Myelogenese auf. Die zentralen Kleinhirnerne und der Vermis (Ves) bereichern sich Schritt für Schritt mit Markfasern. Vom Cortex vermis gleitet zu den zentralen Kernen ein feines Büschelchen corticonucleärer Fasern (fcn) hinab. Der Dachkern (Nf) entsendet eine mächtige fastigiobulbäre Faserung, die sich in der Mittellinie kreuzt (Dif = Decussatio interfastigiosa). Der Brückenarm bezieht von den oberen Lamellen des ND mehr Markfasern als von den unteren, und diese werden von feinen Faserzügen der Fibræ semicirculares internae (Fst) durchsetzt. Der Bindearm besteht aus einem marklosen (BCam = Brach. conj. amyelinicum) und einem bemerkten Feld (BCm). Der Übergang von einem Feld ins andere ist ein allmählicher.

Überblickt man diese myelogenetisch-anatomischen Daten im Sinne der eingangs erwähnten Gesichtspunkte, können folgende Ergebnisse festgestellt werden:

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

23

Vor allem fand ich bestätigt das bekannte Prinzip der Myelogenese, wonach die morphogenetisch sich früh ausbildenden Hirnteile, in denen selbstverständlich auch die Achsenzylinder sich früher anlegen, mit ihren Markscheiden auch eher umkleidet werden. Auf ähnliche Weise könnte man eine scharfe Grenze ziehen zwischen den phylogenetisch verschiedenwertigen Teilen; der Brückenfuß z. B., der in der phylogenetischen Reihenfolge erst bei den Säugern zur Ausbildung gelangt, also ein neencephaler Hirnteil ist, bleibt im großen und ganzen marklos während der ganzen Dauer des intrauterinen Lebens mitsamt den in ihm endigenden fronto-temporo-occipitopontinen Bahnen und der durchziehenden Pyramidenbahn, obzwar in dieser letzteren die vom achten Foetalmonat an blaugrau sich färbenden Fasern schon den Anfang der Markscheidenentwicklung zeigen. Diese Markspuren können aber bei den von mir durchgeprüften Entwicklungsstadien nur in den cerebral liegenden Brückenschnitten aufgefunden werden, an caudaleren Präparaten waren dagegen die Py-Bündel marklos. Dieses in der Myelogenese der Pyramidenbahn sich offenbarende Verhalten scheint jenes Flechsig'sche¹⁾ Gesetz zu bestätigen, nach dem der fortschreitende Aufbau der Markscheiden und die Achsenfasern cellulifugal ist, d. h. von der Zelle zur Endverästelung strebt. Marklos sind die Brückenarme auch, abgerechnet die sehr spärliche Faserung, die ihren Ursprung vom Stratum profundum pontis zu nehmen scheint und sich bei den Fasern des C. R. verlierend nicht genauer untersucht werden kann. Diese Faserung könnte entweder für die Bechterew'sche nucleocerebellare oder die Schaffersche pontopaleocerebellare Bahn gehalten werden (beidenfalls erweisen sie sich als paläoencephale Abkömmlinge).

Im verlängerten Mark enthalten die ventral liegenden unteren Oliven und die neencephale Py-Bahn keine einzige Markscheide, während der von mir untersuchten Entwicklungsphasen. Die auch sonst dünnfaserige spinoolivare bzw. olivospinale Bahn Helwegs, die die Olive mit dem Rückenmark verbindet, erlangt ihre Markumhüllung erst nach der Geburt. Die Hauptfaserung der Olive, die olivocerebellare Bahn, die die Verbindung mit dem Kleinhirn aufrecht hält, bekam noch nicht ihre Markscheiden, so daß an der Stelle der den Querschnitt des verlängerten Marks so scharf charakterisierenden prä-, intra- und retrotrigeminalen Fasern marklose Streifen den späteren Verlauf zwischen den paläoencephalen Faserquerschnitten der Subst. ret. grisea vorzeichnen. Im Gegensatz hierzu weisen die dorsalen Teile der Oblongata und Brücke eine beträchtliche Anzahl gut gefärbter Markscheiden auf, was mit der ontogenetischen Tatsache in Einklang

¹⁾ Flechsig: Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. I. Bd. Leipzig 1920.

gebracht werden kann, wonach die Pars basilaris pontis als ein Anhängsel der Pars tegmentalis beim 4 cm langen, 2monatigen Embryo durch einen schmalen Streifen vertreten wird, und eine kräftige Zunahme der Entwicklung nur im 6. Monat erfährt, also zu einer Zeit, wo in der Pars tegmentalis die Markscheidenbildung schon in vollem Umfang fortschreitet. Der N. hypoglossus wird bekanntlich schon im 4. Monat markhaltig gefunden, im 5. kleiden sich sämtliche Wurzelfasern der Gehirnnerven um, mitsamt den die Hirnnervenkerne miteinander verknüpfenden Fasern des Fasciculus longitudinalis medialis, der bekanntlich die phylogenetische älteste Bahn des verlängerten Marks ist.

In der Myelogenese der vom Goll- und Burdachschen Kern entspringenden Fasern konnte ich drei Abschnitte unterscheiden:

1. Im 6. Monat schickt sich der Tractus bulbothalamicus zu myelinisieren an: Fasern des zweiten sensiblen Neurons, die von den Hinterstrangkernen zum Thalamus hinaufstreben (Hoesel).

2. Im 7. Monat beginnt die Myelogenese des Tractus bulbo-cerebellaris cruciatus, dessen Fasern von den Hinterstrangkernen als innere Bogenfasern entspringen und die Außenfläche der Oblongata erlangend als äußere vordere Bogenfasern ihren Weg durch Vermittlung des C. R. zum Kleinhirn einschlagen.

3. Die ersten Spuren der hinteren äußeren Bogenfasern, die sich ins gleichseitige C. R. vermischend den Tractus bulbocerebellaris directus darstellen, konnte ich nur im 8. Foetalmonat auffinden. Alle diese Fasern schmiegen sich der im 5. Monat schon reifen Flechsig'schen Bahn innigst an und setzen ihren Weg gemeinsam im früh markreifen Abschnitt des C. R. fort.

Die olivocerebellare Faserung aber, die einen beträchtlichen Teil des C. R. ausmacht, ist noch immer marklos und dementsprechend läßt sich in seinem Querschnittsfeld ein mediales leeres und ein laterales tiefblau gefärbtes Gebiet unterscheiden. In der Höhe des VIII. Gehirnnerven hüllt das markleere Feld die reifen Bestandteile allmählich ein, woraus die in der pathologischen Anatomie schon bekannte Tatsache gefolgert werden kann, daß die olivocerebellaren Fasern die übrigen Systeme des C. R. ringförmig umhüllen.

Das seitliche retikulierte Feld wird, wie schon erwähnt, Schritt für Schritt markreicher, doch erreicht es bis zum 9. Monat seinen endgültigen Markgehalt noch nicht. Ähnliche Verhältnisse können auch in den Kernen der im Rautenhirn endigenden bzw. entspringenden Gehirnnerven beobachten werden: von den motorischen Kernen werden immer mehr Fasern zum Fasciculus longitudinalis med. entsendet, wohingegen von den sensiblen Kernen in fortschreitend sich vermehrender Anzahl cerebellarwärts gerichtete Fasern zum C. R. stre-

ben, als *Fibrae cerebellonucleares*, deren genauere Gliederung aber mittels der myelogenetischen Forschungsweise undurchführbar ist. Nur das Einstrahlen des *Ramus vestib. N. VIII* ins Kleinhirn kann unmittelbar verfolgt werden. (Die Zergliederung des VIII. Gehirnnerven in einen vestibularen und cochlearen Ast führte bekanntlich Bechterew mittels der myelogenetischen Methode durch.)

Die markreifen Teile des Striekkörpers streben zum *Vermis cerebelli* und somit sind diese vom Rückenmark und *Oblongata* stammenden fremden Herkömmlinge die ersten Markfasern des Kleinhirns, dessen eigene Faserung sich viel später ausbildet (*Sante de Sanctis*¹⁾.)

Im Kleinhirn verhält sich die Markentwicklungsreihe folgend:

Zuerst bauen sich die Flocke und der Wurm, also die phylogenetisch ältesten Abschnitte aus. Es setzt sich die Bildung der Markhüllen unterhalb des *Stratum gran. int.* in den Markleisten an, und erreicht nicht einmal beim 46 cm langen Foetus die Schicht der Purkinjeschen Zellen. Außer den von C. R. und Gowersscher Bahn herziehenden Projektionsfasern sind im *Lobus medianus cerebelli* noch andere mit Hämatoxylin färbbare Fasern am Ende des 7. Monats aufzufinden; diese sind die corticonuclearen Fasern, die von der Kleinhirnrinde in vertikaler Richtung zu den zentralen Kernen, in erster Linie zum *Nucl. emboliformis* und *globosus* hinstreben. (S. Abb. 2.) Vom *Vermis superior* erstreckt sich allmählich die Myelogenese nach den hinteren und unteren Wurmpartien. Zur selben Zeit baut sich die *fastigiobulbare Bahn* aus.

Im *Nucleus dentatus* konnte ich die ersten Ansätze der fortschreitenden Anmarkung nur beim 8monatigen Foetus feststellen, und zwar in den cerebralen Abschnitten, hingegen zeigen die hinteren Lamellen nur beim 44 cm langen Foetus einen schwachen Beginn der Myelogenese. Aber auch in den oraleren Abschnitten müssen wir einen Unterschied zwischen den der Mittellinie näher liegenden oberen und seitlicheren unteren Lamellen in dem Sinne wahrnehmen, daß sich die Markscheidenbildung zuerst um die oberen medialen Kernblättchen ansetzt.

Gemäß diesen Verhältnissen baut sich der Bindearm, der seine Bestandteile von den zentralen Kleinhirnkernen und hauptsächlich vom N. D. bezieht, folgendermaßen aus: Beim 38 cm langen Foetus sind die blaßblau gefärbten Fasern im Bindearmquerschnitt in spärlicher Anzahl vertreten, und diese nehmen eine dorsale äußere Lage ein. Diese Fasern müssen in Anbetracht der völligen Marklosigkeit des N. D. und der beginnenden Bemerkung der

¹⁾ de Sanctis, Sante: Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns. Monatschr. f. Psychol. u. Neurol. 5, 1898.

übrigen medialen Kerne als vom Nucl. fastigii, emboliformis und globosus entsendeten Bindearmfasern aufgefaßt werden.

Beim 40 cm langen Foetus schließen sich zu diesen die ersten Dentatusfasern an, und so bereichert sich allmählich der Bindearm, in seinem Querschnittsfeld bleibt aber sogar noch beim 46 cm-Foetus eine schmale mediale markleere Zone übrig. Die von Bechterew geschilderte Entwicklungsweise des Bindearms nach umschriebenen Fasergruppen konnte ich nicht beobachten. Der Anbau der Markscheiden ist vielmehr ein allmählicher, der von außen nach innen sich ausdehnt und mit der Markscheidenentwicklung des Nucleus dentatus Schritt hält, was so zu deuten ist, daß die früher reifenden dorsalen Bindearmfasern vom frontalen Pol des N. D. stammen, das mediale innere leere Feld ist für die später reifenden, von den hinteren Dentatuslamellen herziehenden Fasern des hinteren Poles vorbehalten.

Als wichtigstes Ergebnis vorliegender Untersuchungen verdient also neben dem wesentlichen Unterschied zwischen der Myelogenese der Pars basilaris und tegmentalis pontis die Marklosigkeit der oberen Olive, ferner die ontogenetische Reihenfolge im Ausbau des gezähnten Kerns hervorgehoben zu werden.

Nun drängt sich aber unwillkürlich die Frage auf, warum die untere Olive, die scheinbar ein Urbesitz des verlängerten Markes ist, so spät ihre Markscheiden gewinnt. Die Erklärung dieses sonderbaren Verhaltens gibt uns die Stammesgeschichte. Es ist wahr, daß auch bei den niederen Wirbeltieren die Oliva inferior immer aufzufinden ist, aber sehr oft nur in Gestalt einer unbedeutenden Zellgruppe, die neben den uralten Nucl. olivares access. med. und lat. eine untergeordnete Rolle spielt; diese letzteren sind eigentlich die beständigsten Olivenkerne, wobei der die mittlere Lage einnehmende Nucl. olivaris principalis eine immer größere Ausdehnung erwirbt. Beim Schweine weist er schon eine S-förmige Umbiegung auf, bei den niederen Affen erscheint schon der Hilus, bei den Anthropoiden zeigt sich eine bescheidene Fältelung, aber nur beim Menschen erscheint der Kern in seiner mächtigen Ausdehnung und reichen Faltenbildung (Brunner)¹⁾. Diese verspätete stammesgeschichtliche Ausbildung bekundet sich in der Ontogenese durch die späte Markscheidenbildung seiner Faserung.

Dieselbe phylogenetische Betrachtungsweise wirft auch auf die Entwicklungsfolge der den Kleinhirnkernen entspringenden Fasern ein erklärendes Licht, wenn man weiß, daß der Vermis und der Dachkern

¹⁾ Brunner: Zur Kenntnis der unteren Olive bei den Säugetieren. Obersteiners Arb. **22**, S. 113.

bzw. Nucl. medialis die ältesten Kleinhirnteile sind, und in dem Maße, wie die Hemisphären sich ausbilden, gliedert sich der anfangs noch in die Hemisphäre sich erstreckende einzige Nucl. med. in zwei und später drei Kerne, so daß bei den niederen Affen schon drei Kerne deutlich unterschieden werden können: Nucl. lateralis, interpositus und medialis (Brunner)¹⁾. Die laterale Kerngruppe erhält nur bei den anthropoiden Affen einen Hilus, und von nun an verdient sie den Namen Nucl. dentatus; die mächtige Ausdehnung aber, mit der er die übrigen paläencephalen Kerne weit überflügelt, gewinnt der Kern ebenfalls nur beim Menschen, und so widerspiegelt sich das stammesgeschichtliche Bild einerseits dadurch, daß der Kern seine Markumhüllung verspätet erlangt, andererseits aber muß er das phylogenetische Nacheinander auch darin einhalten, daß die Myelogenese von den der Mittellinie näher liegenden Blättchen sich gegen die lateralen hinteren Lamellen ausdehnt.

Interessant sind die Folgerungen, die vom Markbildungsvorgang für die Physiologie verwertet werden können:

Es kann eine Bahn nur dann ihrer Aufgabe gerecht werden, wenn sich die Markscheiden um ihre Achsenfasern schon ausgebildet haben. Als Beispiel kann uns aus der Pathologie die multiple Sklerose dienen, wo die schweren Bewegungsstörungen ihre anatomische Erklärung im Nacktwerden der Achsenzylinder finden. Der beim Neugeborenen auslösbare extendierende Fußsohlenreflex (Babinski) ist mit der Marklosigkeit der Py-Bahn genügend begründet. Hingegen bewegt sich die Frucht schon im 5. Foetalmonat, was durch den Markreichtum der vorderen Rückenmarkswurzel ermöglicht wird, verschluckt Fruchtwasser, was durch die frühe Ummarkung der Hypoglossusfasern bedingt ist. Da die Gehirnnerven zur Zeit der Geburt schon alle beinahe vollständig ausgebaut sind, werden die Saug- und Schluckreflexe, das Weinen, Grimassieren ermöglicht; lauter solche Bewegungskomplexe, die allein durch das Rhombencephalon besorgt werden, wie uns die Beobachtung des Goltzschen Hundes und Edingers „Menschen ohne Großhirn“²⁾ gelehrt hat.

Auf das Bewerten der Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns wirft ein lebhaftes Licht die interessante Beobachtung Löwys³⁾, daß bei jener Gruppe von Tieren, die sofort nach ihrer Geburt flott herumlaufen, die Myelogenese schon vollendet gefunden wurde: z. B. beim Hund, Schwein, Kalb, von den Vögeln beim Huhn.

¹⁾ Brunner: Die zentralen Kleinhirnkerne bei den Säugetieren. Obersteiners Arb. 22, S. 200.

²⁾ Edinger und Fischer: Ein Mensch ohne Großhirn. Arch. f. d. ges. Psychol. 152.

³⁾ Löwy: Zur Frage der superficiellen Körnerschichte und Markscheidenbildung des Kleinhirns. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 18. 1910.

Dagegen aber vollendet sich die Myelogenese im Kleinhirnerke der blindgeborenen, sich ungeschickt bewegenden Tiere (u. a. Katze, Kaninchen, Taube) erst nach kürzerer oder längerer Zeit post partum. Das menschliche Kleinhirn erwirbt ebenfalls spät nach der Geburt seinen endgültigen Aufbau, daher das unentwickelte Gleichgewichtsgefühl, die inkoordiniert erscheinenden Bewegungen bzw. ihre an tierische Koordinationen erinnernde Form.

Auf das Rhombencephalon segmentartig sich erstreckende heredo-degenerative Nervenkrankheiten ahmen mit ihren Markerkrankungsbildern die Myelogenese so auffallend nach, daß wenigstens mit einigen Worten auch auf diese hingewiesen werden muß.

Es rufen insbesondere die cerebellare Heredoataxie (Form Pierre-Marie) und die auf das Rhombencephalon sich erstreckende Form der Tay-Sachsschen Krankheit solche Markausfälle hervor, bzw. verursachen jene Hemmung in der Entwicklungsfolge der Markscheiden, die eine Parallele ermöglichen. So z. B. in Schaffers¹⁾ Fällen, und auch in den bekannten Fällen der ponto-olivo-rubrocerebellaren Atrophien waren vorwiegend jüngere rhombencephale Systeme in verschiedener Kombination befallen. In Schaffers Fällen waren Wurm und Flocke gesund, die Hemisphären und der Brückenarm wiesen eine beträchtliche Abnahme der Markfasern auf. In seinem jüngst veröffentlichten Tay-Sachsschen Falle sah er^{2) 3)}, daß wieder der Wurm, die Flocke, Bindearm und Strickkörper es waren, die dem Krankheitsvorgang längere Zeit widerstanden haben, als die neoencephale Brücke, Brückenarm und Kleinhirnhemisphären.

Herr Prof. Schaffer unterstützte mich in meiner Arbeit mit Rat und Tat; es sei ihm dafür auch an dieser Stelle mein ergebener Dank ausgesprochen.

1) Schaffer: Beiträge zur Lehre der cerebellaren Heredodegeneration. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **27**. 1921.

2) Schaffer, Tatsächliches und Hypothetisches aus d. Histopath. der infantil-amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **64**. 1922.

3) Schaffer: Die allgemeine histopathologische Charakterisierung der Heredodegeneration. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **7**. Zürich 1920.

**Richtigstellung zu „Die Bedeutung der Abderhaldenschen
Reaktion für Psychiatrie und Nervenkrankheiten nach dem
heutigen Stande unserer Kenntnisse“ von Max Kastan.**

Von

Emil Abderhalden, Halle a. S.

(Eingegangen am 18. November 1922.)

Es ist außerordentlich zu begrüßen, daß die Bedeutung meiner Reaktion für die Pathologie und namentlich für die Diagnostik von dem Standpunkte aus eingeschätzt wird, den ich immer betont habe. Die A.-R. vermag keine Diagnosen direkt zu vermitteln, sie kann nur in bestimmten Fällen solche unterstützen und vielleicht da und dort die Aufmerksamkeit auf Störungen innerhalb bestimmter Zellarten lenken. Die A.-R. stellt fest, daß aus bestimmten Zellen Inhaltsstoffe in das Blut übergetreten sind: vergleiche hierzu die 5. Auflage meines Buches über die A.-R., Julius Springer, Berlin 1922. In diesem ist genauer begründet, weshalb ich den Ausdruck „Abwehrfermente“ fallen gelassen habe. Es handelt sich bei einem positiven Ausfall der A.-R. wohl in den meisten Fällen, wenn nicht immer, um den Übertritt von zelleigenen Inhaltsstoffen mit den zugehörigen Fermenten in das Blut und nicht um eine Neubildung von Fermenten. Eine andere Deutung erfordern vielleicht die durch parenterale Zufuhr bestimmter Eiweißarten hervorgerufenen Fermente, doch besteht auch hier die Möglichkeit, daß eine unmittelbare Neubildung von Fermenten nicht vorliegt. *Kastan* hat in seiner Abhandlung zwei Darstellungen gegeben, die eine Richtigstellung notwendig machen. Er schreibt: „War es bei der Art des Nachweises dieser Fermente und bei ihrem Bau und ihrer Zusammensetzung natürlich, daß von einer Spezifität, besonders einer Organspezifität, nicht die Rede sein konnte, so war es *Abderhalden* ein überraschendes Untersuchungsergebnis, als er zunächst mit der optischen Methode fand, daß Peptone, also Eiweißspaltprodukte, von spezifischen Fermenten gespalten werden. Er kam zu diesen Ergebnissen bei seinen Forschungen über die Eklampsie, nachdem es endlich seinem Schüler *Pincusson* gelungen war, ein für das Studium der Fermente geeignetes Plazentapepton herzustellen.“ Aus dieser Darstellung muß der uneingeweihte Leser den Schluß ziehen, als wäre durch die Darstellung des Plazentapeptons durch *Pincusson* das ganze Forschungsgebiet erst er-

öffnet worden. Nach einer brieflichen Mitteilung bezieht sich *Kastan* auf die folgende Stelle in der Monographie über die *Abderhaldensche* Reaktion von *Gottfried Ewald* (Seite 17)¹⁾: „Nunmehr versuchte *Abderhalden*, ob es nicht gelänge, aus Plazenta ein angreifbares Pepton herzustellen, und endlich gelang auch *Pincusson* unter Leitung *Abderhaldens* die Darstellung eines solchen.“ Die beiden Darlegungen unterscheiden sich ganz wesentlich. Sie sind beide nicht richtig. Die Methode zur Darstellung von Organpeptonen war schon Jahre zuvor, ehe die A.-R. zur Ausführung kam, bekannt, und ist von *Emil Fischer* und mir und dann in zahlreichen Arbeiten von mir selbst beim Studium des stufenweisen Abbaus von Proteinen zur Anwendung gekommen. Es handelt sich bei der Darstellung des Plazentapeptons um eine Übertragung bereits vorhandener, in allen Teilen ausgearbeiteter Methoden, die übrigens sehr einfach sind. Ich würde die nicht zutreffende Darstellung der Entwicklung der A.-R. nicht richtigstellen, wenn nicht die Gefahr bestünde, daß an Stelle der Originalarbeiten Bezug auf Zusammenfassungen genommen wird.

Viel wichtiger ist die Richtigstellung des folgenden Satzes: „Wichtig ist es ja auch, daß in den letzten Monaten der Gravidität ein Abbau der Plazenta von *Abderhalden* nicht nachgewiesen werden konnte.“ Eine solche Angabe ist von mir nie gemacht worden. Es ist richtig, daß die A.-R. in den letzten zwei Monaten und insbesondere im letzten Monat der Schwangerschaft zumeist schwach ausfällt. Eine negative Reaktion ist nur in ganz seltenen Fällen zur Beobachtung gekommen.

Berichtigung zu: „Ueber Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns“ im vorigen Heft dieses Archivs.

Von
F. Sioli.

(Eingegangen am 30. November 1922.)

In meiner Arbeit „die *Spirochaete pallida* bei der progressiven Paralyse“ im Band 60 dieses Archivs steht S. 435 ein Druckfehler. Es muß dort Absatz 2, Zeile 3 statt Taf. VII lauten „Taf. IV“. Der Tafelhinweis gilt dem Fall 13 der damaligen Arbeit, die Figuren der Tafel VII aber gehören zu Fall 16. Beide Fälle von Paralyse hatten auffällige, aber unter sich verschiedene, Beziehungen der Spirochäten zu den Gefäßwänden, der Fall 13 dazu eine auffällige Endarteriitis,

¹⁾ Verlag S. Karger, Berlin, 1920.

der Fall 16 keine solche, aber die Ablagerung einer eigenartigen homogenen Substanz in den Gefäßwänden und im Gehirngewebe. Der Druckfehler des Tafelhinweises auf S. 435 geht aus andern Stellen der Arbeit hervor, z. B. S. 420, 426, 435 Absatz 4, 464.

Hauptmann ist in seiner Arbeit „Spirochaeten und Hirnrindengefäße bei Paralyse“ (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Bd 57) auf S. 167 und 168 auf meine Fälle eingegangen und wurde durch den genannten Druckfehler veranlaßt, Angaben über endarteriitische Erscheinungen des Falles 13 auch auf den Fall 16 zu beziehen. Ich, der ich auch den Druckfehler noch nicht kannte, sah darin ein Versehen Hauptmanns und stellte es in meiner Arbeit „Über Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns“ im vorigen Heft dieses Archivs auf S. 333 richtig.

Nun schreibt mir Hauptmann in einem persönlichen Brief, daß er den Vorwurf der Verwechslung der Fälle 13 und 16 nicht als berechtigt anerkenne und „wenn überhaupt eine Schuld vorliegt, was ich noch bezweifeln möchte, diese mindestens so viel auf Ihrer Seite liegt“.

Hauptmann hat recht, das Versehen ist durch den Druckfehler im Tafelhinweis meiner Arbeit entstanden und die Schuld fällt mir zur Last; ich stelle das richtig unter besonderer Anerkennung der loyalen Art und Weise, in der Hauptmann die Aufklärung herbeigeführt hat.

Sachlich ist die Aufklärung deshalb von Bedeutung, weil durch den genannten Druckfehler mein Fall 16 ev. erneut mit mißverständlicher Bedeutung in die Diskussion der Beziehungen von Spirochäten zu endarteriitischen Erscheinungen gezogen werden könnte. Das Spirochätenvorkommen bei dem Fall von Paralyse mit endarteriitischen Erscheinungen, Fall 13 meiner früheren Arbeit, und bei dem Fall von Endarteriitis im vorigen Heft dieses Archivs ist ganz anders als das der vaskulären Spirochätenverteilung Jahnels, der Spirochätenumwallung und Durchwachsung der Gefäßwände Hauptmanns, zu denen mein Fall 16 gehört; bei den letzteren Typen des Spirochätenvorkommens scheinen endarteriitische Erscheinungen nicht zu bestehen.

Bücherbesprechungen.

Oswald Bunte, Das Unterbewußtsein. Eine Kritik. Berlin, Julius Springer, 1922.

In dieser öffentlichen Antrittsvorlesung beschäftigt sich Verfasser mit dem interessanten Problem des Unbewußten. Er faßt seine Kritik dahin zusammen, daß die angeblich unbewußten Vorgänge zwar nur dunkel, aber doch noch bewußt auftreten, daß der Mensch sie nur — mit oder ohne sein Zutun — vergißt oder auch vor sich und anderen verschweigt. Der anregende Vortrag sei sehr zur Lektüre empfohlen. S.

Hermann Heymann, Lehrbuch der Irrenheilkunde für Pfleger und Pflegerinnen. Berlin, Julius Springer, 1922.

Es ist ein erfreuliches Zeichen, daß heutigen Tages das allgemeine Interesse an der Entwicklung der Irrenpflege und der Ausbildung eines geeigneten und brauchbaren Pflegepersonals ein regeres geworden ist. Die Einrichtung von Krankenpflegerschulen hat auch auf den Ausbau der Irrenpflege günstig gewirkt. Zur Erziehung eines zuverlässigen und geschulten Pflegepersonals, das beobachten lernt und den Arzt bei seinen Beobachtungen unterstützen kann, ist dieses Lehrbuch für Pfleger und Pflegerinnen geschrieben. Wer auf diesem Gebiet Unterricht erteilt, weiß, wie schwierig es oft ist, bei der Darstellung sich nur auf das in das Wirken des Pflegepersonals fallende Gebiet zu beschränken. Auswahl und Anordnung des Stoffes sind hier gut getroffen. Vielleicht erhebt sich die Frage, ob es angebracht ist, Krankenpflegepersonal so in die Psychopathologie einzuführen, wie es in dem Buch zum Ausdruck kommt. Ich möchte diese Frage unbedingt bejahen und rede einem solchen Unterricht das Wort in der festen Überzeugung und gestützt auf die Erfahrung, daß ein besseres Verständnis des Pflegepersonals für die Krankheitserscheinungen dem Kranken in einer seiner Eigenart angepaßten Pflege zugute kommt.

Die Teilgebiete der Medizin sind so ausgewachsen, daß sie auch besonders geschultes Pflegepersonal verlangen (z. B. Operationen, Säuglings- und Wochenbettspflege, Geburtshilfe, Kinderpflege usw.). Von diesem Standpunkt aus ist das Erscheinen des vorliegenden Buches als erwünscht zu begrüßen. Wer nerven- und gemütsleidenden Kranken in der Pflege wirklich nutzen soll, muß auch Kenntnis haben von der vorliegenden Erkrankung. S.

Karl Jaspers, Strindberg und van Gogh. Versuch einer pathographischen Analyse unter vergleichender Heranziehung von Swedenborg und Hölderlin. Arbeiten zur angewandten Psychiatrie. Bd. V. Leipzig, Ernst Bircher.

In fesselnder Weise wird in diesem Buch die bei Strindberg vorhandene Geisteskrankheit analysiert, ohne über seine Bedeutung als Dichter ein Urteil zu fällen. Es wird gezeigt, wie diese Geisteskrankheit ein entscheidender Faktor in seiner ganzen Existenz und auf die Entwicklung seiner Weltanschauung gewesen ist und dadurch Einfluß auf den Inhalt seiner Werke gewonnen hat.

Um dieser geistigen Abweichung bei Strindberg einen besseren Hintergrund

zu geben, wird er mit drei anderen hervorragenden Intellektuellen und Produktiven, die gleichfalls geistige Störungen aufweisen, verglichen. In einem besonderen Kapitel werden außer dem ihm verwandten Swedenborg die anders gear- teten Fälle Hölderlins und van Goghs gegenübergestellt.

Das Ergebnis dieser interessanten pathographischen Betrachtung finden wir in zwei Abschnitten zusammengestellt: über die Beziehung zwischen Schizo- phrenie und Wahn, sowie Schizophrenie und die Kultur der Zeit. Hier wird be- sondern das Verhältnis der Produktivität zum Krankhaften erörtert. S.

S. Auerbach, Die Differentialdiagnose und Behandlung der verschiedenen Formen des Kopfschmerzes. Sammlung diagnostisch-therapeutischer Ab- handlungen. Heft 10. München, Verlag der Ärztlichen Rundschau Otto Gmelin, 1922.

Verfasser, dem wir eine gute Monographie über den Kopfschmerz verdanken, bringt in diesem Vortrag eine auf reiche Erfahrung gestützte Darstellung der verschiedenen Formen des Kopfschmerzes und ganz besonders dem Bedürfnis des praktischen Arztes entsprechend seiner Behandlung. S.

Theodor Friedrichs, Zur Psychologie der Hypnose und der Suggestion. Mit einem Vorwort von Arthur Kronfeld. Kleine Schriften zur Seelenforschung. H. 1. Stuttgart, Julius Püttmann, 1922.

Friedrichs beschäftigt sich in seiner Schrift mit der einheitlichen psycholo- gischen Erfassung der hypnotischen und suggestiven Phänomene. Ihn beschäftigt die Frage: welcher Art ist die affektive Bindung zwischen dem Suggestierten und dem Suggestor und welche psychologischen oder charakterologischen Voraussetzungen lassen eine solche Bindung wirksam werden? Nach ihm äußert sich die Sug- gestibilität in bestimmten archaischen (frühen und primitiven) Erlebens- und Reaktionsweisen im Sinne der „Gläubigkeit“ und ihrer „magischen“ Symbolik. Diese Suggestibilität stammt aus affektiver Quelle. Die suggestive Bindung ist in vieler Hinsicht analog der Liebesbindung anzusehen. S.

Arthur Kronfeld, Über Gleichgeschlechtlichkeit (Erklärungswege und We- senschau). Kleine Schriften zur Seelenforschung 2. Stuttgart, Julius Pütt- mann, 1922.

In diesem Vortrag setzt sich Verfasser mit dem Wesen der Gleichgeschlecht- lichkeit auseinander. Nach ihm ist sie für den Träger etwas Wesensmäßiges, mit seiner Konstitution schicksalhaft verwachsen; sie ist nicht eine zufällige Per- vertierung der Seele und der Triebe, sondern sie entspricht einem notwendigen und tiefen Wesensbedürfnis in den Grundlagen des gesamten Menschen, der sie trägt. S.

Mitteilung.

Medizinisch-literarische Zentralstelle. Der bisherige Leiter, Herr Oberstabsarzt a. D. *Berger*, hat aus Gesundheitsrücksichten die Leitung der „Medizin.-literar. Zentralstelle“ niedergelegt. An seine Stelle ist deren langjähriger Mitarbeiter, Herr Dr. M. *Schwab*, Berlin, getreten, der auch die Verwaltung der „Sonderdruckzentrale“ übernommen hat. — Alle Zuschriften nur an: Dr. M. *Schwab*, Berlin W. 15, Pariser Straße 3.





J. Gansler

Sigbert Ganser, zum 24. Januar 1923.

Von
Georg Ilberg.

Mit Freuden habe ich den Auftrag übernommen, ein Lebensbild *Gansers* zu seinem 70. Geburtstag zu entwerfen, habe ich doch das Glück gehabt, von 1887 bis 1891, erst an der 2. inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt, dann in der Dresdener Heil- und Pfleganstalt für Geisteskranke und Sieche sein Assistent zu sein und die letzten 10 Jahre mit ihm im Sächs. Landesgesundheitsamte zusammen zu arbeiten und immer wieder von ihm zu lernen. An *Ganser* war stets sein großes Wohlwollen für die Kranken zu bewundern, und sein hervorragendes Geschick, mit Geisteskranken umzugehen. Aus Dresden und Umgegend kommen in seine Abteilung fast alle, die versucht haben, ihrem Leben ein Ende zu machen. Unvergesslich ist es seinen Schülern, wie er diese im Lebenskampfe Gestrandeten trotz ihrer Verstimmung und anfänglicher Ablehnung zum Erzählen ihres Schicksals zu bestimmen weiß, wie er durch seine vertrauenerweckende Persönlichkeit Geängstigte und Verzweifelte wieder aufzurichten versteht. Schnell überschaut er die Lebenslage jedes Kranken und paßt auf natürliche Weise sein Verhalten dem Stand, dem Bildungsgrad und der psychischen Krankheit des einzelnen an. Stets hat er Zeit für seine Patienten; zu allen ist er freundlich, zu den einen mehr ernst, zu den andern mehr humorvoll. Mit vornehmer, gütiger Ruhe tritt er dem Aufgeregten, mit liebenswürdigen Trostworten dem Schwermütigen gegenüber, mit aufmunternder Energie dem Willensschwachen. Jeden der vielen Trinker, die aus seiner Beobachtungsabteilung entlassen werden, belehrt und warnt er nochmals aufs eindringlichste, und keine Mühe läßt er sich verdrießen, die Angehörigen der Kranken aufzuklären und zu beraten.

Wer die psychiatrische Abteilung des Friedrichstädter Krankenhauses in den Jahren 1886—1889 gekannt hat, weiß, wie unzulänglich und ungeeignet die äußeren Verhältnisse damals waren. Nur durch die strengste Ordnung war es überhaupt möglich, Geisteskranke hier zu behandeln; da immer Platz für neue und schwere Fälle sein mußte, war eine schnelle Beurteilung und Weiterleitung nötig, mit unermüd-

lichem Fleiß und großer Urteilsschärfe bewältigte *Ganser* diese Aufgabe. Es waren ihm aber damals nicht nur die Geisteskranken anvertraut. Unter seiner Leitung stand noch eine große Abteilung für Nervenkranken und chronisch innere Kranke, und gerade die allerschwersten Fälle von Tuberkulose, unheilbarem Unterleibskrebs usw. waren hier ärztlich zu versorgen; nicht ganz mit Unrecht vertraute die Verwaltung gerade diese Kranken, denen nicht mehr zu helfen war, denen ihr trauriges Schicksal aber doch in vieler Hinsicht erleichtert werden konnte, den Psychiatern an. Kein Geringerer als *Kraepelin* war übrigens, ehe er an die Universität Dorpat berufen wurde, der Vorgänger *Gansers* gewesen und hatte dessen Berufung nach Dresden vermittelt. Beide haben die Pläne der schönen Beobachtungsabteilung der Dresdener Heil- und Pfliganstalt ausgearbeitet, in die wir 1889 mit der psychiatrischen Abteilung umzogen. Eine ungemein schwere Arbeit fiel *Ganser* nun zu, denn er hatte zunächst mit nur 2 bis 3 Assistenten die ärztliche Leitung der ganzen Anstalt, zu der außer der Beobachtungsabteilung mehrere große Gebäude mit chronisch Geisteskranken und chronisch körperlichen Kranken gehörten, zu besorgen. Nach und nach hat sich der Krankenbestand immer mehr vergrößert, die Zahl der Assistenten wurde vermehrt und die Abteilungen der chronisch Geisteskranken sowie der körperlich Siechen wurden selbständig gemacht. Am Ausbau dieser umfangreichen städtischen Anstalt und ihren neuzeitlichen Einrichtungen ist *Ganser* bis zur Gegenwart in erster Linie beteiligt gewesen. Seit 1908 ist ihm im Speziellen die Beobachtungsabteilung unterstellt, die an Bedeutung einer Universitätsirrenklinik entspricht, aber eine wesentlich größere Aufnahmezahl hat als die meisten psychiatrischen Kliniken: gegen 1500. *Gansers* Klugheit, Sorgfalt, Menschenfreundlichkeit und seiner großen Energie ist es zu verdanken, daß seiner Anstalt alle die Fortschritte, die die Irrenbehandlung und Irrenpflege in den letzten 36 Jahren gemacht hat, zugute gekommen sind. Von seiner Assistentenzeit bei *Gudden* war es ihm in Fleisch und Blut übergegangen, daß Rippenbrüche, Ohrblutgeschwülste und Druckbrand auch bei fortgeschrittener Schwäche vermieden werden können, was Ende der achtziger Jahre in Dresden noch keineswegs bekannt war. Er sorgte für Bettbehandlung, gute Lagerung und untersuchte grundsätzlich jede Beschwerde, die ein Kranker vorbrachte. Sehr besorgt war er für gute Ernährung und saubere Kleidung der Kranken, jede Unordnung bemerkte er auf seinen Rundgängen und stellte sie ab. Sehr schwer war es in den ersten Jahren, zuverlässiges Pflegepersonal zu bekommen. Es gab damals keinerlei Berufsvorbildung für Pfleger und Pflegerinnen. In irgendeinem anderen Beruf stellenlos Gewordene meldeten sich zur Krankenpflege, und es war bei dem häufigen Wechsel des Personals oft sehr mühevoll, einen richtigen

Krankenpflagedienst aufrechtzuerhalten. Aber auch diese Schwierigkeiten hat *Ganser* einerseits durch Bestimmtheit, andererseits durch Belehrung und vor allem durch das eigne gute Beispiel strengster Pflichterfüllung überwunden. Es ist heute noch nicht überall üblich, die Geisteskranken auch körperlich so genau zu untersuchen, wie dies *Ganser* tut; jeder von den vielen Neuangekommenen wird nicht nur über seine Vorgeschichte von ihm befragt und psychisch geprüft, dies geschieht auch neurologisch und somatisch. Von sich selbst verlangt *Ganser* sehr viel, auch an seine Assistenten stellt er große Anforderungen; wer aber seine Pflicht tut, hat auch die Freude, mit größeren Aufgaben betraut zu werden. *Ganser* besitzt die Kunst zu dirigieren, er stellt seine Mitarbeiter an, erzieht seine jungen Hilfskräfte und versteht sie für die Psychiatrie zu interessieren. Bei der Krankenuntersuchung hält er streng wissenschaftliche Methoden ein und bedient sich aller modernen Hilfsmittel. Trotz seiner großen Sparsamkeit scheut er sich nicht, auch kostspielige Behandlungsarten anzuwenden oder umfangreiche Änderungen in den Anstaltseinrichtungen einzuführen, wenn sie ihm nötig und nützlich erscheinen (Dauerbäder, Liegehallen, hirnpathologisches Laboratorium, Weilerschen Pupillenuntersuchungsapparat u. dgl.). Die Grundsymptome jeder einzelnen Erkrankung analysiert er sorgfältig, er würdigt aber auch Eigenart und Charakter des ganzen Menschen. Ein Lieblingsthema seiner Studien ist die *Hysterie*, die in ihren verschiedensten Formen beim Dresdener Krankenmaterial außerordentlich häufig ist. *Ganser* veröffentlichte 1895 in der Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. eine Arbeit über hysterische Psychose, 1897 schrieb er im Arch. f. Psychiatr. Bd. 30 seine berühmte Arbeit: Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand, in demselben Jahr hielt er in der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen einen Vortrag: Über eine besondere Form des hysterischen Dämmerzustandes, und 1902 in derselben Vereinigung: Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand, eine Arbeit, die er 1904 im 38. Bd. des Arch. f. Psychiatr. veröffentlicht hat. Es folgte im Jahre 1912 eine weitere Arbeit über Hysterie in der Münch. Med. Wochenschr. Die ungeheure Zahl der *Alkoholkranken* in seiner Anstalt hielt sein ärztliches und menschliches Interesse an dem Alkoholelend unseres Volkes dauernd wach und hat mehrfache Arbeiten und Vorträge gezeitigt, 1901: Die Trunksucht eine heilbare Krankheit (Vortrag in der Jahresversammlung des sächsischen Landesverbandes gegen den Mißbrauch geistiger Getränke in Döbeln), 1902: Mord im Säuerwahnsinn (Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 59, S. 542). 1907 veröffentlichte er in der Münch. med. Wochenschr. einen therapeutisch äußerst wichtigen Aufsatz zur Behandlung des Delirium tremens; dank sorgfältigster Pflege und Verordnung verschiedener Herzmittel gelang es *Ganser*, die Zahl der Todesfälle im Säuerwahnsinn

ganz erheblich herabzusetzen. Von 1909 stammt seine Arbeit über Alkohol und Geisteskrankheiten (Alkoholfrage VI, 1—23). Persönlich gibt er Kranken und Gesunden schon längst das Beispiel totaler Abstinenz. — In der Festschrift zur Feier des 50 jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Verlag von Baensch in Dresden, hat *Ganser* ferner eine bedeutungsvolle Arbeit: Die neurasthenische Geistesstörung (ref. im Neurol. Zentralbl. 1900) veröffentlicht. 1908 sprach er im Verein zur Fürsorge für Straftentlassene im Königreich Sachsen vom psychiatrischen Standpunkt zum Entwurf eines Gesetzes über die Fürsorgeerziehung. In demselben Jahre hat er zur Kasuistik der Akromegalie, der Tabes dorsalis und der hereditären Ataxie Beiträge geliefert (Münch. med. Wochenschr. 1908), und von 1910 stammt sein Vortrag auf der 16. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen über die Behandlung der unruhigen Geisteskranken (Arch. f. Psychiatr. 49. Bd., S. 637). — Eine ungeheure Zahl von psychiatrischen *Gutachten* hat er im Laufe der Jahrzehnte bewältigt. Bei der forensischen Begutachtung unterstützt ihn seine Exaktheit, seine Welt- und Menschenkenntnis und seine genaue Bekanntschaft mit den gesetzlichen Bestimmungen. Dabei ist er mild und gütig und erkennt die guten Seiten nicht, die schließlich auch am Verbrecher zu finden sind. Mit großem Entgegenkommen hat sich *Ganser* auch den Zielen der *forensisch-psychiatrischen Vereinigung* in Dresden gewidmet. Er hat hier oft geistvolle Vorträge gehalten und in geradezu klassischer Weise Kranke demonstriert. Nicht nur die Juristen, auch die Gerichtsärzte und Psychiater können viel von den in mustergültiger Ruhe und Geschicktheit ausgeführten Krankenvorstellungen lernen. Von Vorträgen in der forensisch-psychiatrischen Vereinigung sind zu nennen: 1894: Über die Methoden der psychischen Untersuchung; eine wiederaufgehobene Entmündigung wegen Querulantenwahnsinns, 1895: Über Wahnideen; über Hypnose; über die Mariaberger Angelegenheit, 1922: Die Gesundheit des deutschen Volkes vor und nach dem Kriege. Es ist nicht zu verwundern, daß ein so bedeutender Mann auch in der *Privatpraxis* hochgeschätzt ist. In Dresden, ja im ganzen Lande wird er oft als Konsiliarius begehrt.

Es ist charakteristisch für *Ganser*, daß er sich in all den Jahren seiner Dresdener Tätigkeit nicht nur mit Psychiatrie und Neurologie beschäftigt, sondern seinen weiten Blick auf die gesamte Medizin gerichtet hat. Das tritt namentlich in seiner regelmäßigen Teilnahme an der Dresdener Gesellschaft für Natur und Heilkunde, deren Vorsitzender er jahrelang war, hervor. Auch hier hat er mehrfach Vorträge gehalten, z. B. 1886/87 über Simulation von Geisteskrankheiten, 1894 über einige Symptome der Hysterie und über die Beziehungen der Hysterie zum Alkoholismus. — In allen den genannten Vorträgen

und Veröffentlichungen ist aber nur ein kleiner Teil der Lehrtätigkeit *Gansers* zu erblicken. Ungefähr 100 Assistenzärzte und Volontärärzte haben in all den Jahren seiner Dresdener Tätigkeit von ihm gelernt. Er selbst war von 1881 bis 1884 Privatdozent für Psychiatrie an der Universität München, und aus der Münchener Zeit stammen seine vorzüglichen *anatomischen Arbeiten*: Vergleichende anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs (Morpholog. Jahrb. VII); Über die vordere Hirncommissur der Säugetiere (Arch. f. Psychiatr. 9. Bd.); Zur Anatomie der Katzenretina; Über die Anatomie des vorderen Hügels vom Corpus quadrigeminum (Vortrag in Baden-Baden am 5. Juni 1880 — Arch. f. Psychiatr. 11. Bd.); Über die periphere und zentrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corpus bigeminum anterius (Arch. f. Psychiatr. 13. Bd., 1882), endlich der gemeinsame Beitrag von *Forel*, *Mayser* und *Ganser* zur Festschrift *Nägeli-Kölliker*: Über das Verhältnis der experimentellen Atrophie- und Degenerationsmethoden zur Anatomie und Histologie des Zentralnervensystems, Ursprung des 9., 10. und 12. Hirnnerven, Zürich 1891 (A. Müller). Auch in dem schönen Werk *Grasheys*: Bernhard v. Guddens gesammelte und hinterlassene Abhandlungen, Wiesbaden 1889 (Johann Friedrich Bergmann) finden sich im Text ehrende Erwähnungen der Mitarbeit *Gansers*, von dem in den Tafeln mehrere meisterhafte Zeichnungen wiedergegeben sind, z. B. zu folgenden Abhandlungen: Experimentaluntersuchungen über das periphere und Zentralnervensystem, über die Frage der Lokalisation der Funktionen der Großhirnrinde, über die Kreuzung der Fasern in Chiasma nervorum opticorum, Beitrag zur Kenntnis des Corpus mammillare und der sogenannten Schenkel des Fornix, über die verschiedenen Nervenfasern in der Retina und dem Nervus opticus, Augenbewegungsnerven.

Bei dem großen Wissen und Können und der jugendlichen Frische des Jubilars ist zu hoffen, daß er die Mit- und Nachwelt noch mit weiteren Mitteilungen aus dem gewaltigen Beobachtungsmaterial beschenkt, das seine Anstalt bietet. Übrigens sind viele seiner Gedanken in den wissenschaftlichen Arbeiten seiner Schüler niedergelegt. In den verschiedenen medizinischen, neurologischen und psychiatrischen Vereinigungen, denen er angehört, hat sich *Ganser* in der Diskussion als glänzender, schlagfertiger Redner bewährt, der, wenn er sich für eine Sache begeistert oder über einen Vorgang entrüstet, sich nicht nur lebhaft und frisch, sondern auch kampfesfroh und kampfesmutig zeigt.

Allezeit ist *Ganser* ein treues Mitglied *des ärztlichen Standes* gewesen. Für die Standesehre trat er bei vielen Gelegenheiten kräftig ein. Stets betont er die Rechte der Ärzte und tritt, wer es auch sei, dem entgegen, der Anforderungen an die Ärzte stellt, die ihm unberechtigt erscheinen.

Hoch zu bewerten ist endlich die Tätigkeit *Gansers* im *Landesgesundheitsamt*. Hier tritt seine Vielseitigkeit und sein weiter Gesichtskreis deutlich hervor. Nicht nur wissenschaftlichen Fragen, nein auch solchen der Medizinalverwaltung bringt er großes Interesse entgegen. An der Verbesserung aller Wohlfahrtseinrichtungen nimmt er teil. Seine eignen psychiatrischen Gutachten zeichnen sich durch große Gründlichkeit aus; die Fragen der Gerichte und Behörden beantwortet er mit logischer Schärfe, aber nicht starr dogmatisch, sondern in Erfassung des tieferen Sinnes der gesetzlichen Bestimmungen und unter Berücksichtigung der individuellen Eigenart des zu Begutachtenden, seiner Familiengeschichte, des Einflusses seiner Umgebung und vor allem niemals ohne menschliche Empfindung. Auch das Landesgesundheitsamt hofft, daß ihm die Mitarbeit dieses ausgezeichneten anregbaren und anregenden, besonders tatkräftigen Mitglieds noch lange erhalten bleiben möge.

Über den *Lebensgang* des Jubilars ist noch zu erwähnen, daß *Sigbert Joseph Maria Ganzer* am 24. Januar 1853 in Raunen (Bernkastel) als Sohn eines Kgl. Preuß. Notars das Licht der Welt erblickte. Seine Kinderzeit verlebte er in Prün (Eifel), das Gymnasium besuchte er in Münster (Eifel), und auf den Universitäten Würzburg und Straßburg studierte er. Nachdem er kurze Zeit an der Psychiatrischen Klinik in Würzburg Assistent von Professor *v. Rinecker* gewesen war, war er von 1877 bis 1884 bei *Bernhard v. Gudden* in München, während der letzten drei Jahre als Privatdozent der Münchener Universität. Dann war er 2 Jahre lang als Oberarzt an der Brandenburgischen Landesanstalt Sorau N.-L. unter Direktor *Adolf Schmidt* tätig. Seit 1886 hat er den größten Teil seiner Arbeitskraft der Stadt Dresden gewidmet. 1908 wurde er zum Geheimen Sanitätsrat, nach Berufung als ordentliches Mitglied ins Landesgesundheitsamt zum Geheimen Medizinalrat ernannt. Er erhielt den Preussischen Kronenorden, das Ritterkreuz I. Klasse des Albrechtsordens mit der Krone, sowie das Kriegsverdienstkreuz. 1922 wurde ihm die Dienstbezeichnung Direktor der 1. Abteilung der Städtischen Heil- und Pfleganstalt zu Dresden gegeben.

Seit 1889 führt *Ganzer* ein sehr glückliches Familienleben mit seiner lebenswürdigen, vortrefflichen und welterfahrenen Frau Mary geb. Cloeté-Brown; eine Tochter lebt, ein hoffnungsvoller Sohn starb zum größten Schmerz seiner Eltern an den Folgen einer Verwundung, die er im Weltkrieg erlitten hatte.

Wir, seine Schüler, wünschen dem hochverehrten Jubilar zu seinem 70. Geburtstag, daß ihm seine Frische und Tatkraft noch recht lange erhalten bleibt und daß er den Abend seines arbeitsreichen Lebens im Gefühl innerer Befriedigung froh genießen kann.

Multiple Verödungen in der Hirnrinde.
(Herrn Geheimen Medizinalrat Dr. Ganser zum 70. Geburtstage.)

Von
Georg Ilberg.

[Mit 2 Textabbildungen.]

(Eingegangen am 12. Dezember 1922.)

Spielmeyer hat in seiner Histopathologie des Nervensystems die große Bedeutung durch zirkulatorische Störungen bedingter *Verödungen* für das anatomische Bild *arteriosklerotischen Irreseins* hervorgehoben und betont, daß das pathogenetisch Wesentliche der Verödungen ist, daß die Gefäßerkrankung nicht einen völligen Verschuß herbeiführt, sondern allmählich eine hochgradige Verengerung. Solche Verödungs-herde finden sich bei Arteriosklerose, aber auch bei Gefäßsklerose anderer Art, z. B. bei Gefäßblues; das hochdifferenzierte und deshalb empfindliche Nervengewebe leidet Not, die Glia aber bleibt erhalten und proliferationsfähig. Solche Verödungs-herde sah *Spielmeyer* in der Regel in einer Windung oder in einer Windungsgruppe dicht beieinander liegend. Sie hatten häufig Sektorenform mit der Basis an der Oberfläche. Die Randzone war entsprechend der Atrophie der narbigen Schrumpfung oft eingezogen. Tiefer in der Rinde liegende Verödungs-bezirke ließen ein Zusammenrücken der umgebenden Gewebsteile, Schiefstellung der Ganglienzellen, Verzerrung der Schichten gegen den Herd u. dgl. erkennen. Die Ganglienzellen wurden anfangs nur kleiner, später gingen diese in einfache Schrumpfung, Sklerose und Verfettung über. In den Gliafaserwucherungen solcher Verödungen sah man keine gemästeten Gliaelemente oder Monstregliazellen, die Gliazellen hatten mehr eine kurze, stäbchenförmige Gestalt oder die kleiner Spinnenzellen mit schmalen Fortsätzen. Körnchenzellen waren überaus selten. Die Wand der erkrankten Gefäße war meist hyalin verdickt. Mitten im Gliafilz der keilförmigen Herde waren Netze von Mesenchymfasern ausgespannt. Neben den Verödungen lagen oft in der gleichen Windung kleine Erweichungen. — Außer und neben den gliös-faserigen Herden sah *Spielmeyer* in der Rinde wie im Mark noch andere Lichtungsbezirke, in denen die Glia nicht gewuchert ist. An solchen Stellen der Hirnrinde waren die Nervenzellen verkleinert, auffallend schmal oder auch sklerotisch, oft waren sie aus ihrer Stellung gebracht. Es handelte sich weder um eine Zunahme der Gliafasern noch um eine Vermehrung der Gliazellen; die Gliaelemente erschienen nur relativ

vermehrt, wenn das ganze Gebiet etwas zusammengerückt war; hier handelt es sich also um Fehlen einer gliösen Reaktion bei Parenchym-schwund. Zweifellos sind die kleinen, umschriebenen Verödungen in einer Windung abhängig von den Eigentümlichkeiten des corticalen Gefäßsystems. Sie sind die Folgen unzureichender Ernährung.

Kraepelin erwähnt in der 8. Auflage seines Lehrbuchs, Band II, Seite 620, daß bei *seniler Arteriosklerose* vorzugsweise die kleinen von der Oberfläche her in die Rinde eintretenden Gefäße befallen zu werden pflegen und daß hier ein ganz allmählicher Verschuß der Gefäße eintritt, so daß es gewöhnlich weder zu Blutungen, sondern zu einem einfachen Schwund der nervösen Gewebsbestandteile kommt, wodurch jene Verödungen entstehen, die von *Alzheimer* als senile Hirnverödungen beschrieben worden sind. In der von *Kraepelin* mitgeteilten Figur 141 erkennt man den strangförmigen, umschriebenen Ausfall von Nervenzellen im Zuge eines von der Oberfläche her die Rinde durchziehenden kleinen Gefäßes. In Figur 142 erblickt man an zahlreichen Stellen kleine Einziehungen der Oberfläche, unter denen tief in die Rinde hineinreichende keilförmige Ausfälle von Nervenzellen erkennbar sind. Die Ausbreitung der Rindenveränderungen ist in der Regel keine gleichmäßige, sondern mehr inselförmig. Die einzelnen Hirngebiete pflegen in verschiedenem Grade befallen zu sein. Häufig finden sich unmittelbar neben stark gekrümmten Partien andere, die nahezu gesund erscheinen. Auch bei der *Alzheimerschen Krankheit*, bei der es sich um die langsame Entwicklung eines ungemein schweren geistigen Siechtums mit den verwaschenen Erscheinungen einer organischen Hirnerkrankung handelt, die zuweilen schon im *Senium praecox* auftritt, bietet der Leichenbefund Veränderungen dar, die schwerste Formen der senilen Verödungen darstellen.

Wenn ich einen einschlägigen, in der Heil- und Pflegeanstalt *Sonnenstein* beobachteten Fall mitteile, vermag ich zu der schwierigen Frage keine Stellung zu nehmen, ob es sich in diesem Fall um Nekrosen handelt, die im Sinne *Spielmeyers* noch nicht der Colliquation verfallen sind, oder um Lichtung und herdförmige Verödung mit einfacher, bzw. degenerativer Atrophie, oder um Herde, in denen das rein nervöse Gewebe nekrobiotisch zugrunde gegangen ist, während der Gewebsgrund geronnen und schollig erscheint (koagulierte Verödungsherde). Eine einfache Darstellung des klinischen und histologischen Befunds ohne weitere theoretische Erwägungen scheint mir das zweckmäßigste zu sein. Wir Anstaltsärzte wollen über derartige Fälle nur berichten, um denen Material zu unterbreiten, die in der Lage sind, weitergehende Schlüsse daraus zu ziehen.

Vorgeschichte: Frau R. J. ist 1860 geboren. ¹Ihr Vater starb mit 43 Jahren an Geisteskrankheit (angeblich Gehirnerweichung). Sie hatte mit 15 Jahren

Gelenkrheumatismus und war danach herzkrank. Auch magenkrank war sie eine Zeitlang. Vielfach litt sie an Ohnmachten und Blutarmut. Geistig entwickelte sie sich normal, heiratete mit 19 Jahren, gebar ein Kind, das von Jugend an gelähmt war, nicht laufen konnte und im Alter von 26 Jahren starb. Die Ehe war glücklich, aber namentlich seit der 1910 erfolgten Pensionierung des Mannes sorgenvoll. Seit 1915 war Frau R. J. sehr nervös und rechthaberisch, geistig ging sie nach und nach zurück. Ende 1918 magerte sie unter den Ernährungsschwierigkeiten des Kriegs sehr ab und brach zuweilen ohnmächtig zusammen. Sie machte sich ungeheuer viel Sorgen und unternahm im April 1919 einen energischen Selbstmordversuch, indem sie sich mit einem Hammer sehr heftig auf den Kopf schlug. Danach war sie einige Zeit bewußtlos. In der Folgezeit benahm sie sich kindisch, spielte mit Steinen, redete irre, hielt sich für vollständig verarmt und quälte sich mit Versündigungsideen. Anfang Juli suchte sie sich zu erdrosseln. Sie war gehemmt in ihren Bewegungen, sprach nur davon, daß sie ihre Familie an den Bettelstab gebracht habe und ins Gefängnis gehöre. Wiederholt traten Ohnmachtsanfälle auf. Am 30. VIII. 1919 Aufnahme in die Heil- und Pfleganstalt Sonnenstein.

Krankheitsverlauf: Das Körpergewicht betrug bei der 165 cm langen Frau nur 34 kg. Die körperliche Untersuchung ergab schlechte Ernährung und Blutarmut, große strahlige Narbe an der Stirnhaut (s. o.), Verstrichensein der linken Nasenlippenfalte, leichtes Zittern der Zunge. Gang schwankend. Etwas Strabismus divergens. Verlängertes Expirium. Schwache Herzaktion. Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Bewegungen der Glieder kraftlos. Narben von abgeheiltem Decubitus. Urin hellgelb, klar, frei von Eiweiß und Zucker. Leichtes Ödem der Füße. Die sehr erschöpfte Kranke war schwer beängstigt und mußte erst beruhigt werden, ehe sie imstande war, Antwort zu geben. Sie war orientiert über ihre Person, Zeit und Ort, gab an, woher ihre Stirnnarbe herrührte, sagte, sie sei schon seit längerer Zeit sehr matt und sei zuweilen umgefallen, ängstigte sich über ihr und ihrer Familie Auskommen und habe sich aus Verzweiflung selbst mit einem Kohlenhammer geschlagen, als sie kurz vorher umgefallen gewesen sei; sie habe sterben wollen. Auch in der Anstalt machte sich die Patientin schwere Vorwürfe, hatte Versündigungsideen und heftige Angstzustände. Nach einiger Zeit wurde sie ruhiger und jammerte nur zeitweise, blieb aber dauernd gedrückt, drängte fort, hatte keine Krankheitseinsicht. In ruhigeren Zeiten konnte man über ihr Vorleben Auskunft von ihr erlangen. Sie rechnete gut und verfügte über genügendes Schulwissen. Im Herbst 1919 machte Frau R. J. eine Pleuritis durch. Andauernd blieb sie deprimiert und geängstigt. Im Frühjahr 1920 besserte sich ihr Befinden etwas, das Körpergewicht nahm auch zu. Sie blieb aber sehr still, verharrte in mißmutiger Stimmung und zeigte deutlichen Schwachsinn. Im Sommer 1920 änderte sich das Krankheitsbild nicht. Patientin meinte, sie sei im Zuchthaus, aß oft schlecht, starrte trübe vor sich hin, nahm keinen Anteil an den Vorgängen der Umgebung. Auch im Winter 1920/21 blieb sie unzugänglich, gehemmt und zeigte sich dement. Am 18. Februar erkrankte sie mit leichtem Fieber und Entzündung der Gaumenbögen, an die sich eine Schwellung der linken Ohrspeicheldrüse anschloß. Sie wurde immer schwächer und starb am 20. II. 1921.

Sektion, 11 Stunden nach Tod vorgenommen, ergab folgendes: Fettgewebe leidlich entwickelt, Muskulatur schlaff, hellbraun, große alte Hautnarbe an Stirn. Schädeldach ohne Veränderungen. Gefäße an Hirnbasis zart. Hirnwindungen und Rindensubstanz teilweise schmal. Marksubstanz zeigt Füllung und Klaffen der Gefäße. Herzbeutelblätter miteinander verklebt. Herz vergrößert, Endokard glatt. Herzmuskulatur gelblich-blaßbraun, morsch, durchsetzt von gelben Streifen

und Flecken. Mitralklappen verdickt. Anfangsteil der Aorta und innere Haut der Kranzadern zeigen gelbe Flecken und Streifen. Alte pleuritische Verwachsung beiderseits. Unterer Teil des Oberlappens blutreich. Schilddrüse klein. Milz 13:6:4, morsch, Kapsel stellenweise verdickt. Leber 25:18:5, Oberfläche stark gerunzelt, derbe Konsistenz, Schnittfläche uneben, hellgelb gefleckt. Magen von Sanduhrform, zeigt alte strahlige Narbe. Nieren in Fettmasse eingebettet, Bindegewebskapsel nur mit Substanzverlust abziehbar, Oberfläche höckerig, derb, Durchschnitt zeigt verschmälerte Rinde, kleine Infarktnarben, undeutliche Zeichnung. Nierenbecken erweitert. Nebennieren derb, mittelgroß. Ovarien atrophisch. Auf Uterusschleimhaut Blutung.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde:

Toluidinblaufärbung, Zentralwindung.

Zeiß, Okular 4, Objektiv 16: Pia nicht verdickt. Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man innerhalb der Ganglienzellenschicht, und zwar in verschiedenen Tiefen derselben zahlreiche kleine und ganz kleine *helle Herde*, in denen die Ganglienzellen zugrunde gegangen sind. Diese „verödeten“ Stellen enthalten Zellen in sehr stark verminderter Anzahl; ganz zellos sind sie nicht. In der Umgebung ist die Zellarchitektonik offenbar durch Verzerrungen und Verschiebungen gestört. In derartigen verödeten Herden finden sich oft pigmentreiche Zellen. Auf einem Schnitt von 1 qcm Größe, der senkrecht durch die Hirnrinde geht, sind ohne weiteres 13 solcher Verödungsherde zu unterscheiden; hierbei ist eine Reihe sehr kleiner Verödungsstellen nicht mitgerechnet. Weitaus die meisten von ihnen befinden sich in der Tiefe der Ganglienzellenschicht; manche liegen in der äußersten Schicht der Hirnrinde, andere in der mittleren. Die Betzschen Zellen zeigen außerhalb dieser Herde normale Nißlkörperchen und ziemlich hellen Kern, manchmal aber ist der Kern hellviolett und der größte Teil des Zelleibs diffus dunkelviolet. In der Ganglienzellen- und der äußersten Rindenschicht bemerkt man stark gewundene und auch kernreiche Gefäße. Viele von oben in die Hirnrinde einmündende Arteriolen zeigen ein verengtes Lumen. Neben den Arteriolen der Marksubstanz, namentlich in den Verästelungsstellen, liegt oft reichlich grünes Pigment. Neben einem quergetroffenen, mit Blut gefüllten, nicht verengten Gefäß der unteren Ganglienzellenschicht liegen pigmentreiche Kugeln; auch finden sich runde, blasse, kernlose Kugeln in der Nähe der Gefäße. Manche größeren, quergetroffenen Gefäße — auch solche mit verengtem Lumen — zeigen eine gefaserte Struktur. Neben den mehr graugrünen Pigmentkugeln liegen auch scharfgrüne bröckelige Elemente neben größeren Gefäßen. An manchen Stellen zeigt das Gefäß geringe oder stärkere aneurysmatische Auftreibung. In einem Verödungsherd liegt ein Haufen blaugrünes Pigment.

Ok. 4, Immersion 2,0: Zwischen den beschriebenen Herden zeigen die Ganglienzellen meist einen ziemlich hellen Kern mit dunklem Kernkörperchen und undeutlicher Kernmembran. Der Zelleib ist stellenweise dunkel, stellenweise hellviolett und läßt tigroide Substanz — oft in Punkten und Streifen — erkennen. Sodann kommen Ganglienzellen mit blassem, schattenhaftem, etwas wabigem Zelleib ohne Kern vor, wenn auch nicht sehr häufig. Endlich finden sich geschrumpfte Ganglienzellen mit diffus dunklem Zelleib, der in dem ebenfalls dunklen Kern schwer abzugrenzen ist; inmitten des Kerns liegt das dunkle Kernkörperchen. In der Ganglienzellenschicht liegen mehr oder weniger zahlreiche kleinere dunkle und größere blasse Gliakerne auch als Trabanzellen neben den Ganglienzellen. In dem Gebiet zwischen den Herden sieht man stark gekrümmte Gefäße und Capillaren. In ersteren sind die Endothelkerne oft stark vermehrt, so daß das Lumen verengt wird. Auch die Kerne der Media sind vermehrt. Neben

den Gefäßen und Capillaren, zuweilen auch in der Gefäßwand selbst, grünliches Pigment und Gliakerne in perlschnurartiger Anordnung. — Die Herde entbehren der Ganglienzellen fast ganz; nur einzelne Reste sind vorhanden und zeigen geschrumpften Zelleib. Oft liegen an ihnen zahlreiche Gliazellen. Im übrigen erkennt man in den Herden sehr zahlreiche blasse Gliazellen, teils vereinzelt, teils zu mehreren beieinander liegend. — In den Herden sieht man ferner sich mehrfach verästelnde, zarte Capillaren, neben denen blasse Gliazellen liegen. An der Gefäßwand blaugrüne Pigmentpunkte. — Neben den Herden liegen auch längsgetroffene, weniger zarte Capillaren, die reichliche längliche Kerne aufweisen. Inmitten einiger Herde liegt eine kleinere oder größere Masse grünen Pigments mit Konglomeraten von stark lichtbrechenden Körnchen (Kalk). Dies Pigment liegt mit Vorliebe in der Nähe eines dickeren Gefäßes, bzw. zwischen Gefäßästen.

Toluidinblaufärbung, Stirnwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Die Stirnwindung erscheint ohne weiteres im ganzen verschmälert. Die Ganglienzellenschicht zeigt zahlreiche *verödete* Stellen, noch viel mehr als in der Zentralwindung. Auch hier findet sich ein Teil der Verödungen in der äußersten Rindenschicht, oft bis in die Mitte der Ganglienzellenschicht hineinreichend, während ein anderer Teil in der an das Mark angrenzenden Partie der Ganglienzellenschicht liegt; endlich kommen auch verödete Stellen in der Mitte der Ganglienzellenschicht vor. Die Zellarchitektur ist in der Nähe dieser Herde gestört. In manchen Schnitten ist die Zahl der Verödungen sehr groß, in manchen gering. In den verödeten Stellen sieht man keine Ganglienzellen, die Herde sind aber nicht kernlos. Die sichtbaren Zellen sind schwach gefärbt. Inmitten einiger Verödungsherde liegen grünliche Bröckel, ebenso in der Nähe einiger Gefäße des Marks. Die Gefäße zeigen hie und da im Mark, in *nicht* verödeten Rinde und namentlich in den Verödungsstellen verdickte Wände und gekrümmte Konturen. Außerdem finden sich Stellen, in denen die erwähnten grünlichen Bröckel reichlicher sind und einen Spalt auszufüllen scheinen. Einzelne quergetroffene Gefäße der Ganglienzellenschicht sowie der Pia zeigen Vermehrung der Endothelkerne, auf die nach außen in manchen Präparaten eine blasse, kernlose Schicht folgt, an die sich weiter nach außen vermehrte längliche Kerne anschließen; das Lumen ist hier verengt. — Die Pia ist an manchen Stellen verdickt und dann mäßig kernreich. Die von der Pia in die oberste Hirnrindenschicht einziehenden längsgetroffenen Gefäßchen zeigen gekrümmte Kontur und vermehrte Kerne in ihrer Wand. In der Randzone, aber auch in verschiedenen Schichten der Ganglienzelleiste und insbesondere auch in der Nähe von Verödungsherden sind nicht nur die Wandungen der Gefäße sehr kernreich, teilweise enthalten die Gefäße auch mehrere Lumina.

Ok. 4, Immersion 2,0: Manche Ganglienzellen in den nicht verödeten Stellen haben einen blauen, andere einen hellen Kern. Die größeren Ganglienzellen zeigen einzelne Nißschollen im Zelleib. Der Zelleib der Ganglienzellen mit dem blauen, ovalen Kern ist diffus violett, oft rötlich violett bei dunklerer Färbung der Randpartie, manchmal auch so diffus dunkelviolett, daß die Grenze zwischen Kern und Zelleib nicht scharf zu sehen ist. Einige Ganglienzellen mit schattenhaftem Zelleib haben keinen sichtbaren Kern. Die verödeten Stellen zeigen sehr blasse Gliakerne von runder Kontur, auch blasse polygonale Zellen von geringer Größe und vereinzelt Ganglienzellenschatten, zum Teil mit Kernen. Um die Gliakerne herum sieht man Andeutungen eines blassen Zelleibs. Die Gliakerne liegen oft auch zu mehreren, zu vier und fünf beieinander. Das bei der schwachen Vergrößerung erwähnte grüne Pigment liegt bald in kleinen Bröckeln, bald in runden Scheiben angeordnet, ist bald mehr blaugrün, bald mehr gelbgrün. In

der die Verödungsherde umgebenden Ganglienzellenschicht sind die Gliakerne deutlich vermehrt; sie sind hier besser gefärbt als im Herd. Die an der Peripherie der Herde liegenden Ganglienzellen sind bald geschrumpft, bald verzogen (annehmbar durch Zusammenziehung des Herdes). Längsgetroffene Gefäße haben eine unregelmäßig gekrümmte Kontur. Die Kerne aller Schichten sind vermehrt, das Lumen ist bald verengt, bald erweitert. Gefäßchen mit mehreren Lumina zeigen Wucherung der länglichen wie der zarteren ovalen Kerne; die Wucherungen sind mehrfach mit dunkelblauen, strukturlosen Bröckeln versehen. In einem stark gewundenen, längsgetroffenem Gefäß liegt eine Ansammlung von weißen,

kernhaltigen Blutkörperchen; auch Diplokokken und Streptokokken finden sich hier. Ebenso sieht man in einigen Capillaren Leukocyten.

Hämatoxylin-Eosinfärbung, Zentralwindung.

Ok. 4, Obj. 16:

An mit salzsaurem Alkohol behandelten Hämatoxylinpräparaten treten die bei den Schnitten mit Toluidinblaufärbung beschriebenen Verödungen nicht sonderlich hervor. Man sieht nur hie und da in der Molekularschicht und in der Pia vereinzelte und nur selten in größerer Anzahl herdweise auftretende blaue, runde Scheiben und außerdem nur einen grau erscheinenden

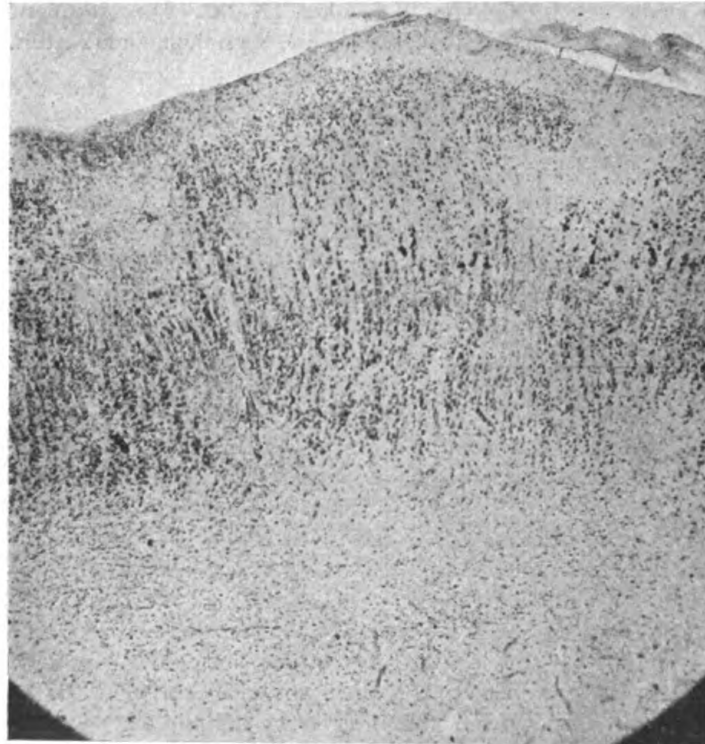


Abb. 1. Zentralwindung.

Abb. 1 und Abb. 2 geben Mikrophotographien von Toluidinblaupräparaten der Zentral- und Stirnwindung wieder, die im Forschungsinstitut zu München hergestellt wurden.

Herd mit zahlreichen blauen Kernen inmitten der Ganglienzellenschicht, vielleicht $\frac{1}{30}$ des Gesichtsfeldes einnehmend.

Ok. 4, Immersion 2,0: Die Wand der zuweilen gekrümmt verlaufenden und ein verengtes, auf Längs- und Querschnitten manchmal geschlossenes Lumen darbietenden Arteriolen enthält reichliche längliche Kerne. In der Molekularschicht und der Marksubstanz liegen stellenweise diffus blaue, runde, kernlose Scheiben, vermehrt in der Nähe größerer Gefäße. Neben manchen größeren Gefäßen und herdweise finden sich gelbbraune Körnchen, bald vereinzelt, bald in größerer Anzahl. Am deutlichsten sieht man diese gelbbraunen Bröckel in dem bei Obj. 16 erwähnten grauen Herd. Hier liegen auch runde und ovale Scheiben mit scharfem Rand von der Größe eines Ganglienzellkernes (große Gliakerne),

die zahlreiche feine, blaue Punkte enthalten. Oft liegt am Rand der gelbbraunen Gebilde ein dunkelblauer ovaler Kern, — eine Randkontur um das graue Bröckel ist nicht zu erkennen.

In der Marksubstanz liegen oft neben den Gefäßen Gliakerne in perlschnur-artiger Anordnung.

Hämatoxylin-Eosinfärbung, Stirnwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Kleine, dunkelblaue Scheiben liegen an einigen Stellen der äußersten Hirnrinde. Zuweilen sind diese Scheiben herdweise zahlreicher und reichen keilförmig bis an die Ganglienzellenschicht heran. Auch finden sich derartige runde Scheiben verstreut in der Marksubstanz (Myelintröpfchen?).

Ok. 4, Immersion 2,0: Die erwähnten runden Scheiben lassen keinen Kern und keine Schichtung erkennen. An längsgetroffenen Arteriolen sind die länglichen Kerne vermehrt. Die bei Beschreibung der Zentralwindung geschilderten gelbbraunen Bröckel neben den Gefäßen enthalten auch hier meistens, aber nicht immer, einen blauen Kern. Eine Umrandung ist nicht sichtbar.

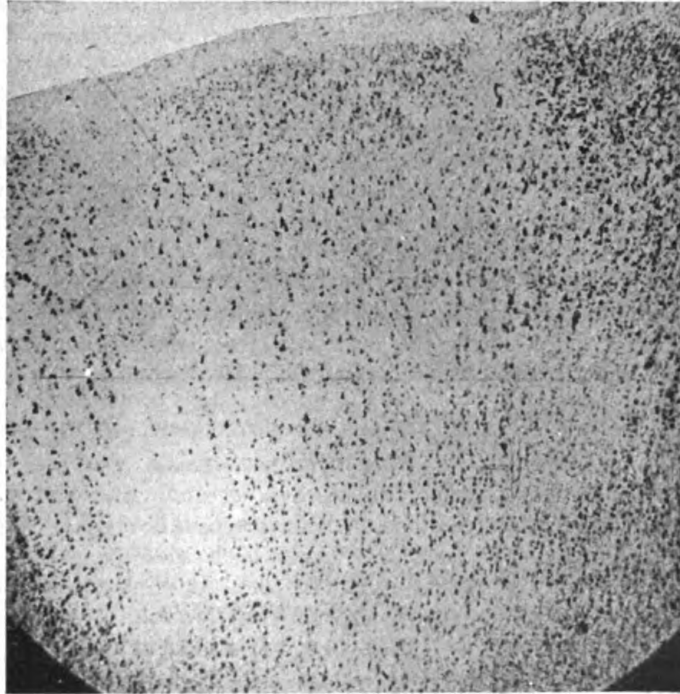


Abb. 2. Stirnwindung.

Heidelberger Gliafaserfärbung, Zentralwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Vom helleren Untergrund heben sich die durch Kernreichtum und -Füllung stark blaufärbten Gefäße in Ganglienzellenschicht und Mark grob hervor. Auch die Umgebung der Arteriolen ist durch vermehrte Kerne und Fasern stärker blau gefärbt. Die äußerste Schicht der Hirnrinde zeigt einen dunkelblauen faserigen Saum, der verschieden dick ist und an einigen Stellen keilförmig als feiner Filz bis an die Ganglienzellenschicht heran und in sie hinein läuft. An einer anderen Stelle findet sich in der Ganglienzellenschicht ein länglicher, stark blau gefärbter faseriger Streifen.

Ok. 4, Immersion 2,0: Um viele Gefäße herum liegen Gliafasern und neben einigen Gefäßen rundliche, hellbraune Bröckel ohne Umrandung mit blauem, ovalem Kern. An einigen Stellen finden sich in der Ganglienzellenschicht Herde von Gliafasern. Hier sind auch die Gliakerne — und zwar die kleinen dunkleren wie die großen helleren — stark vermehrt. *Ein Gliafaserherd entspricht einem verödeten Herd im Toluidinblaupräparat.* Die Herde mit Gliafaservermehrung finden sich aber nicht so häufig wie die verödeten Stellen im Toluidinblaupräparat.

Abgesehen von solchen Herden enthält die Ganglienzellenschicht nur wenige Gliafasern. Neben manchen Gefäßen liegen runde, hellblaue Scheiben, die innen eine dunklere und am Rande eine hellere Färbung haben.

Heidelberger Gliafaserfärbung, Stirnwindung.

Dieselben Verhältnisse wie bei Zentralwindung beschrieben.

Herzheimer-Fettfärbung, Zentralwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Die Wand einiger größerer Gefäße in der Ganglienzellenschicht ist stellenweise diffus gellrot gefärbt (*hyaline Degeneration*). Besondere Herde wie bei der Toluidinblaufärbung lassen sich nicht abgrenzen. Einzelne quer- oder längsgetroffene Gefäße sind verschlossen. Ein Teil des Zelleibs der Ganglienzellen ist rot punktiert.

Ok. 4, Immersion 2,0: Der Leib der meisten Ganglienzellen ist reichlich mit roten Punkten durchsetzt. Neben vielen Kernen der Gliazellen liegen sehr zahlreiche rote Punkte. Auch neben den Gefäßwandzellen der Capillaren und Arteriolen und im adventitiellen Lymphraum sind feine und dickere rote Punkte zu erkennen. In allen Schichten des Präparats ist diese starke Verfettung deutlich. Ein herdweiser Unterschied fällt nicht auf. Auch neben den Gliakernen der Randzone und besonders am Zelleib der kleinen Ganglienzellen der obersten Schichten sieht man viele rote Punkte. Die bei Obj. 16 erwähnten hellroten Stellen der Gefäßwand sind auch bei Immersionsbetrachtung diffus rot, nicht wie die verfetteten Stellen punktiert rot.

Herzheimer-Fettfärbung, Stirnwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Dieselben Verhältnisse wie bei der Zentralwindung; eine deutliche Abgrenzung von Herden ist auch hier nicht zu erkennen.

Ok. 4, Immersion 2,0: Einzelne Gefäße haben infolge Kernwucherung ein verschlossenes Lumen. Es findet sich dieselbe starke Verfettung wie bei der Zentralwindung beschrieben. An den Arteriolen bemerkt man einwärts von der Adventitia auch hier stellenweise Gefäßwandabschnitte, die diffus leuchtend rot gefärbt sind, nicht rot gesprenkelt wie bei Verfettung (*hyaline Degeneration*).

Färbung nach Plasmazellen mit Unna-Pappenheims Methylgrün-Pyronin-Gemisch.

Ok. 4, Immersion 2,0: Stücke von *Stirnwindung* und von *Zentralwindung* zeigen die verödeten Stellen wie die mit Toluidinblau gefärbten Präparate; in den verödeten Stellen sind die Ganglienzellen fast ausgefallen; dafür finden sich reichliche größere helle und kleinere dunklere Gliazellen. Die Gliakerne sind auch in den nicht verödeten Stellen und hier teilweise um die Ganglienzellen vermehrt. Die Gefäße zeigen hier und da Vermehrung der Endothel- wie der länglichen Kerne. Plasmazellen finden sich nicht.

Alaunkarminfärbung, Zentralwindung und Stirnwindung.

Ok. 4, Immersion 2,0: Teile der Intima der Gefäße sind verdickt, die Media hat vermehrte Kerne. Einzelne Partien des Gefäßquerschnitts sind strukturlos; sie entsprechen den hyalin degenerierten Stellen des Fettpräparates. Einzelne quergetroffene Gefäße zeigen Anhäufung von kernhaltigen Zellen einwärts von der Intima. Neben vielen größeren Gefäßen liegen hellere, kernartige Partien.

Resorcinfuchsinfärbung, Zentralwindung und Stirnwindung.

Ok. 4, Immersion 2,0: Die *Elastica* ist an manchen Gefäßen teilweise dünn, teilweise fehlt sie. Zuweilen ist sie aufgesplittert. Oft ist sie gut erhalten. — An einigen Gefäßen der Pia liegt einwärts von zusammengedrängten Elasticafasern

eine diffus dunkelrosa gefärbte Masse im Gefäßlumen (*wandständiger Thrombus*); die gerade unter diesem Thrombus liegende Gegend der Hirnrinde enthält einen Verödungsherd.

Pikrocarminfärbung, Zentralwindung und Stirnwindung.

Ok. 4, Immersion 2,0: Stellenweise finden sich schattenhafte Ganglienzellen, zum Teil ohne Kern, sowie geschrumpfte Ganglienzellen mit diffus dunkelblauem Zelleib, der vom dunklen Kern nur schwer abzugrenzen ist. Intima und Media der kleineren Gefäße zeigen vermehrte Kerne. An vielen Ganglienzellen und neben vielen Capillaren liegen Gliakerne. Viele kleine Gefäße der oberen Partien der Hirnrinde zeigen ein diffus leuchtend rot gefärbtes Innere, oft schon beim Eintritt aus der Pia in die Randzone. Man sieht diese leuchtend roten Stellen in der Gefäßwand und im Innern des Gefäßlumens auf Quer- wie Längsschnitten, in Ganglienzellenschicht und Marksubstanz (*Thromben und hyaline Degenerationen*).

Bielschowskysche Färbung, Zentralwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Querschnitte einiger größerer und Längsschnitte vieler kleinerer Gefäße sind diffus dunkelviolettfärbt. Einige mittelgroße Gefäße in der Randzone zeigen auf Querschnitten einen dicken, diffus violetten Ring. Das Lumen einiger längsgetroffener Gefäße der Randzone hat unregelmäßige Breite. An einer Stelle finden sich vier quergetroffene Gefäßlumina dicht nebeneinander. (Knäuelbildung — Teilung?)

Ok. 4, Immersion 2,0: Längsschnitte von Capillaren weisen oft längsziehende oder um das Gefäß herum gewundene Fasern auf. Längs- und quergeschnittene Gefäße enthalten zuweilen dunkelvioletten, etwas marmorierten Gefäßinhalt (Thromben); solche Gebilde finden sich in einigen Abschnitten der Randzone wie der Ganglienzellenschicht.

Herrn Kollegen *Schob* in Dresden spreche ich für mehrfache Beratung und Hilfe auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Überblickt man alles Vorstehende, so zeigt sich folgendes: die untersuchten Stellen der Zentralwindung und Stirnwindung, die, wie der Sektionsbericht angibt, teilweise schmal waren, weisen zahlreiche *Verödungsherde* auf, in denen die Ganglienzellen atrophisiert, zum Teil schattenhaft sind. In den Herden finden sich Pigmentbröckel und pigmentreiche Zellen; Gliakerne und Gliafasern sind in den Herden vermehrt. Endlich sind in manchen Herden sich mehrfach verästelnde zarte Gefäßchen zu erkennen. In der Umgebung der Herde sind die Gewebelemente oft verzerrt und verschoben. Viele Gefäßchen der Pia und der Ganglienzellenschicht haben eine stark gewundene Kontur. Die Wand der Gefäße ist oft verdickt, die Kerne namentlich der mittleren und der inneren Schicht sind vermehrt. Die Elastica ist spärlich, dünn, zuweilen aufgesplittert. Einige Male zeigen Gefäßlängsschnitte aneurysmatische Auftreibung. Die Gefäßwand ist mehrfach hyalin degeneriert; es ist hier und da zu thrombotischer Verengerung des Lumens gekommen. Auch die Kernvermehrung der mittleren und inneren Schicht hat zuweilen zu Verengerung des Lumens geführt, manchmal zu seiner Verschließung. Einige Male finden sich mehrere Lumina nebeneinander; ob es sich hier um einen Schnitt durch ein

Gefäßknäuel oder um Teilung des Gefäßes handelt, ist nicht völlig geklärt. Wie im Sektionsbericht angegeben, sind verschiedene Stellen der Hirnwindung und der Rindensubstanz teilweise verschmälert. Die Ursache dieser Verschmälerung beruht, wie die Untersuchung der Zentralwindung und der Stirnwindung gezeigt hat, auf dem Vorhandensein zahlreicher Verödungsherde, in deren Umgebung infolge von Schrumpfung Verzerrungen und Verschiebungen des Gewebes stattgefunden haben. Zweifellos sind diese Verödungen durch Verschuß der kleinen Gefäße zu erklären, denen die Ernährung der betreffenden Hirnrindenstelle zufiel. Die kleinen Gefäße sind arteriosklerotisch verändert und durch Kernwucherung, Verminderung der Elastica, hyaline Degeneration und Thrombenbildung geschlossen. In dem zu den geschlossenen Gefäßen gehörigen Bezirk sind die Ganglienzellen atrophiert oder geschwunden; dafür ist das Gliagewebe gewuchert; große Gliazellen finden sich nicht. Die vorhandenen Pigmentbröckel sind als Abbauprodukte anzusehen, die nach und nach fortgeschwemmt werden — finden sie sich doch auch im adventitiellen Lymphraum vieler Gefäße. In den Verödungsherden zeigt das mesodermale Gewebe schwache Neigung zu Wucherung, wie die neu gebildeten Capillarnetze erweisen. Die Gefäßwand ist auch in Form fettiger Degeneration entartet. Die perlschnurartige Anlage von Gliakernen an die Gefäße weist auf perivaskuläre Gliose hin. Abgesehen von den Verödungsherden finden sich in den Präparaten noch unregelmäßige Verdickung des Gliaaumes der Randzone, Vermehrung der Gliakerne in der Ganglienzellschicht, Anhäufung von Fettkörnchen im Zelleib der Ganglienzellen und neben den Gliakernen; neben den Ganglienzellen liegen nicht selten mehrere Gliakerne. Die nervösen Erscheinungen, die in der Krankengeschichte mitgeteilt sind, lassen sich durch die zahlreichen Verödungsherde erklären, zweifellos auch die in der letzten Zeit bestehende Demenz. Ob die arteriosklerotischen Veränderungen teilweise aufluetischer Grundlage entstanden sind, ist nicht genau aufgeklärt worden, da serologische Untersuchungen seinerzeit leider nicht angestellt worden sind.

Bewußtseinstrübungen bei Dementia praecox.

Von
Dr. W. Medow.

(Aus der psych. u. Nervenlinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld].)

(Eingegangen am 11. Oktober 1922.)

Als Bewußtsein bezeichnet man die innere Wahrnehmung von Vorstellungen, Gedanken und Gefühlen. Bewußtseinsstörungen sind also nicht Störungen von Vorstellungen, Gedanken und Gefühlen, sondern solche dieser inneren Wahrnehmung. Bewußtseinstrübungen haben im allgemeinen als Kennzeichen organischer Geisteskrankheiten gegolten und sie werden vom Charakter schläfriger Dämrigkeit, aber auch von dem einer deliriösen Überhelligkeit in der Regel bei den verschiedenen Arten anerkannter exogener Erkrankungen gefunden. Sie beherrschen in den Delirien und den organischen Dämmerzuständen das Krankheitsbild und geben in den symptomatischen Psychosen das wichtigste Merkmal ab. Scheint somit das Symptom der Bewußtseinstrübung in erfreulicher Weise klärend zu wirken, so erwächst eine bedeutende Schwierigkeit in erster Linie aus der Tatsache, daß es eine messende Methode für die Feststellung derselben nicht gibt. Es begründet sich dieses darin, daß das Bewußtsein eine subjektive Größe ist, die nicht objektiv in Erscheinung tritt und nicht direkt wahrgenommen werden kann. Als ein allgemeiner cerebraler Zustand werden ihre Störungen auch solche der greifbareren psychischen Teilzustände, die Ebbinghaus die Tätigkeitsäußerungen des Bewußtseins nennt, nach sich ziehen und somit nach außen wirksam werden. Hingegen lassen Störungen der letzteren keinen unmittelbaren Rückschluß auf den Bewußtseinszustand zu. Jaspers hat zwar als greifbare Kennzeichen der Besonnenheit, d. h. der gesunden Bewußtseinsklarheit, die Orientiertheit und die Fähigkeit, sich auf Fragen zu besinnen und sich etwas zu merken, angeführt, doch beziehen sich diese Feststellungen nicht auf das Bewußtsein selbst, sondern auf die nachgeordnete, nach außen wirksam werdende Bewußtseinstätigkeit. Fehlleistungen des Orientierungsvermögens, der Auffassung, der Merkfähigkeit werden nur auf dem Wege des indirekten Rückschlusses auf Bewußtseinsstörungen bezogen werden können. Der Rückschluß wird erleichtert, wenn wir überzeugt sein werden, daß nach Art des Eindrucks eine Bewußt-

seinsstörung vorliegt oder die Art des Krankheitsvorganges eine solche erwarten läßt. Derselbe verlangt den Ausschluß primärer, isolierter Störungen der Tätigkeitsäußerung des Bewußtseins, ebensowohl wie den von sekundären Einwirkungen anders gearteter psychischer Krankheitsvorgänge; beides wird aber aus praktischen Gründen oft nur mit Schwierigkeiten festgestellt werden können. Wenn auch eine Untersuchung der Orientiertheit, der Auffassungsfähigkeit, der Merkfähigkeit, der Aufmerksamkeit, über deren diagnostischen Wert zur Erkennung von Bewußtseinstrübungen im einzelnen später gesprochen werden soll, hilfsweise herangezogen werden muß, so bleibt das entscheidende Urteil über die Bewußtseinsklarheit selbst doch dem Eindruck des Beobachters überlassen. Die Mängel der subjektiven Auffassung müssen bei dieser Lage auch in den Resultaten der Bewußtseinsprüfung wiederkehren. Aus allem ergibt sich die Schwierigkeit, mit der eine genaue Feststellung des Bewußtseinszustandes zu rechnen hat.

Gleichwohl ist im praktischen Falle die Erkennung einer vollentwickelten Bewußtseinstrübung vom Charakter der Dämrigkeit keine schwierige. Erheblich unsicherer wird jedoch das Urteil, wenn niedere Grade von Bewußtseinstrübung vorliegen, wenn die Bewußtseinstrübung nicht im Gewande der Schläfrigkeit, sondern in jenem der delirösen Erregtheit und der traumartigen Lebendigkeit auftritt und wenn anders geartete, von einer anderen Seite des Seelenlebens angreifende, aber ähnlich auf die Denkvorgänge wirkende Erscheinungen hinzutreten. Es sei hier angedeutet, daß es sich bei einer derartigen Erregtheit und der hyperluziden Veränderung der Bewußtseinstätigkeit nur um eine scheinbare, nicht um eine wirkliche Vermehrung der Bewußtseinshelligkeit handeln kann, ähnlich wie bei dem manischen Ideenfluß die Förderung der Assoziationsleistungen nur eine scheinbare ist. Ähnlich wird es sich auch bei den mit der Hyperluzidität einhergehenden analogen Erregungen auf dem Gebiete der Tätigkeitsäußerungen des Bewußtseins (Auffassung, Aufmerksamkeit) handeln. Wenn man entsprechende, mit Erregungen oder einer Mischung aus Erregung und Lähmung der Bewußtseinstätigkeit einhergehende Krankheitsfälle überblickt, wird man sich der Schwierigkeit der Beurteilung bewußt werden und sich gestehen müssen, daß für den Untersucher bisweilen mehr die Kenntnis über ein vorliegendes oder fehlendes organisches Grundleiden als die sichere Feststellung und genaue Zergliederung des Bewußtseinszustandes die praktische Entscheidung abgeben wird. Man wird sich leicht von der bisherigen, etwas dogmatischen Auffassung von der Beschränkung der Bewußtseinstrübung auf die engere organische Krankheitsgruppe unbewußt leiten lassen und die feineren, schwerer zu erklärenden Erscheinungen in den Bewußtseinszuständen, der bisher als endogen geltenden Krankheitsbilder mißdeuten.

Wie hiermit schon angedeutet, gesellt sich zu der eingangs geschilderten Schwierigkeit, die in der Erfassung der Bewußtseinstrübungen beruht, noch die weitere, daß der bisher ziemlich scharf begrenzte Geltungsbereich der Bewußtseinstrübungen, der auch ihre Kenntnis zunächst erleichterte, bei genauer Prüfung doch eine erhebliche Erweiterung erfahren muß. Wie allgemein wird die Vertiefung der Kenntnisse auch die Schwierigkeiten vermehren, denen erst die Zurückführung auf einheitliche Linien Einhalt tun kann. Die folgenden Untersuchungen werden sich insbesondere mit der Frage beschäftigen, ob die bisher gezogenen Grenzen zwischen organischen und nicht organischen Psychosen in ihrer bisherigen Auffassung zu Recht bestehen und ob die Feststellung einer Bewußtseinstrübung den Ausschlag für eine Zuteilung zur exogenen oder endogenen Krankheitsgruppe abgeben kann. Es wird sich die Frage erheben, ob nicht die Besonderheit endogener Krankheitsgruppen, von denen ich speziell die Dementia praecox ins Auge gefaßt habe, sich aus einer feineren, nur gelegentlich den Grad greifbarer Bewußtseinstrübung erreichenden Schädigung des Bewußtseins erklärt, die dem Funktionellen Spielraum zur ins Auge fallenden Entfaltung beläßt.

Die Frage der Bewußtseinstrübung bei der Amentia, dem Bindeglied zwischen exogenem und endogenem Krankheitstyp, hat wie diese selbst seit Meynert eine wesentliche Wandlung erfahren. Meynert hat das grundlegende Symptom der gedanklichen Verwirrtheit durch Assoziationsmangel und nicht durch Bewußtseinstrübung erklärt. Er sagt: „Mit Mangel des Bewußtseins ist die Verworrenheit nicht zu verwechseln. Der Verwirrte hat die Wahrnehmungen, aber er versteht sie nicht. Wenn die Wahrnehmungen fehlen oder herabgesetzt sind, so liegt nicht Verwirrtheit, sondern Betäubung vor. Solche kann irgend einmal die Verwirrtheit komplizieren, gehört ihr jedoch nicht wesentlich an.“ Seitdem hat das Krankheitsbild der Amentia eine Einengung und Verschiebung erfahren. Gegenwärtig wird sie als selbstständiges Krankheitsbild für eine Gruppe symptomatischer Psychosen vorbehalten, die den Infektionsdelirien nahestehen. Gleichzeitig hiermit ist die Bewußtseinstrübung gerade zu einem wesentlichen Symptom des Krankheitsbildes erhoben worden. Nach Kraepelin ist die Amentia hauptsächlich durch das Auftreten einer leichteren oder tieferen Bewußtseinstrübung mit mannigfaltigen Reizerscheinungen auf sensorischen oder motorischen Gebieten gekennzeichnet. Die Verworrenheit ist eine traumhafte. Er mißt der Bewußtseinstrübung eine Besonderheit bei, insofern als Aufmerksamkeit und das elementare Auffassungsvermögen erhalten bleiben und der Mangel assoziativer Verknüpfung und die Schwere der Denkstörung viel mehr im Vordergrund stehen. In letzterem findet ohne Zweifel eine erhebliche Annäherung

an den Meynertschen Standpunkt statt. — Es ist jedoch zweifelhaft, ob ein solcher Standpunkt theoretisch haltbar ist, da Bewußtseinsstörungen eine Störung der Bewußtseinstätigkeit nach sich ziehen müssen; immerhin könnte an gewisse graduelle Besonderheiten gedacht werden. Wieg-Wickenthal hält den Bewußtseinszustand der Amentia für einen traumhaft getrüben und deliriösen. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Bleuler ein, ohne der von Kraepelin gefundenen Wahrnehmungshelligkeit eine charakteristische Bedeutung beizumessen. Andere Autoren dürften zu dem Krankheitsbilde der Amentia eine abweichende Stellung einnehmen. Räcké führt unter den Grundsymptomen nicht die Bewußtseinsstörung, hingegen den Zerfall der Assoziationen, die Schwäche der Apperzeption und das Auftreten zahlreicher Phantasmen an, wobei in der Apperzeptionsstörung wohl die Tatsache der Bewußtseinsstörung angedeutet ist. Kleist faßt die Amentia als Symptom auf und kennzeichnet sie kurz als Verwirrtheit durch Inkohärenz. Die Loslösung des Amentia-Begriffes von der sonst üblichen Verknüpfung mit dem organischen Krankheitsprozesse hat in diesem Falle auch den Fortfall der Bewußtseinsstörung nach sich gezogen. Als Syndrom erlangt hiermit die Amentia eine umfassendere Verwendbarkeit und verbreitert sich wieder auf das weite Gebiet des Meynertschen Krankheitsbegriffes. Für jene Autoren, die die Amentia auf eine Gruppe von Krankheitsbildern mit organischen Krankheitsgrundlagen beschränkt haben, ist es verlockend gewesen, gerade in der Bewußtseinsstörung ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber anderen Krankheitsbildern zu sehen, bei denen organische Symptome weniger augenfällig oder nur episodisch und in besonders gearteten Fällen hervortreten; es sind dieses namentlich zur Krankheitsgruppe der Schizophrenie gehörige Krankheitsbilder. Insbesondere hat Wieg-Wickenthal geglaubt, hier einen scharfen Trennungsstrich ziehen zu können. Einesteils behauptet er, daß bei den mit akuter Verwirrtheit beginnenden Bildern der Dementia praecox primäre Verwirrtheit und primäre Assoziationsstörungen im Gegensatz zur Amentia fehlen; die Assoziationsstörungen würden hier vielmehr sekundär durch Mangel der „treibenden Faktoren für eine geordnete Bewußtseinstätigkeit (Wille, Aufmerksamkeit)“ hervorgerufen. Niemals mache die Verwirrtheit den Eindruck der schweren primären Assoziationsstörung mit sekundärer Ratlosigkeit. Die Auffassung sei bei diesen Verwirrten nur ganz geringfügig oder gar nicht gestört. Hierzu sei darauf aufmerksam gemacht, daß Kraepelin gerade umgekehrt die elementare Auffassung bei der Amentia ungestört sieht. Ferner spricht Wieg-Wickenthal den verworrenen Bildern der Dementia praecox die Bewußtseinsstörung und die Auffassungsstörung, die er als die wesentlichsten Merkmale der Amentia bezeichnet, gänzlich ab. Immer-

hin gibt er für seltene Fälle der Dementia praecox, namentlich unter der Einwirkung erschöpfender Ursachen, wozu er auch das Wochenbett rechnet, wenigstens eine primäre Inkohärenz, allerdings verknüpft mit Willens- und Aufmerksamkeitsstörung und Erregungszuständen zu, in welchen Fällen dann eine Unterscheidung unmöglich sei. Dem Fehlen oder Bestehen von Aufmerksamkeitsstörung will er keine trennende Bedeutung beimessen. Einen beweglicheren Standpunkt vertritt Bleuler, der in der besonderen Art der Bewußtseinstätigkeit, namentlich auch der Auffassung keinen entscheidenden Unterschied erblickt. Er bezeichnet zwar auch den Bewußtseinszustand bei der Amentia als einen traumhaft getrüben, doch legt er bei der Trennung das Hauptgewicht in das Fehlen oder Bestehen schizophrener Zeichen. Einen auffallenden Standpunkt nimmt Trömmner ein, indem er der Amentia gerade eine gewisse Besonnenheit zuerkennt, aber als Unterscheidungsmerkmal die bei Hebephrenie selten zu beobachtende Desorientierung und Ratlosigkeit anführt. Das Zusammentreffen von Besonnenheit mit Desorientierung und Ratlosigkeit muß aber als eine besonders komplizierte Kombination bezeichnet werden, die bei Trömmner keine Erklärung findet. Gäbe es scharf getrennte Zustandbilder, so wäre nach dem Gesagten im allgemeinen zu erwarten, daß bei Amentia keine schizophrenen Erscheinungen, insbesondere weder Willensstörung noch Negativismus, bei ähnlich gearteten Zuständen der Schizophrenie dagegen keine Bewußtseinstörung und keine primäre Assoziationsstörung auftreten dürften. Diesen Standpunkt vertritt im allgemeinen Kraepelin, indem er sagt: „Für die Unterscheidung der Infektionsdelirien ist die schwere Benommenheit gegenüber der Besonnenheit katatonen Kranker zu beachten, ferner das Fehlen des Negativismus und triebartiger Stereotypie.“ An anderer Stelle mißt er der Amentia andauernde Ratlosigkeit und Verworrenheit bei erhaltener Aufmerksamkeit, der Katatonie, auch in der stärksten Erregung, Verständnis der Umgebung, richtige Zeitrechnung und gutes Gedächtnis der letzten Zeit bei. Im folgenden wird sich die Frage ergeben, ob diese Annahmen den wirklichen Verhältnissen voll gerecht werden und ob es wirklich gestattet ist, nach diesen Gesichtspunkten scharfe Trennungsstriche zu ziehen. Es ist mit der Frage der Bewußtseinstörung in der Dementia praecox auch jene nach der Art des zugrunde liegenden Prozesses und nach der Eingruppierung zu den exogenen oder endogenen Verlaufstypen verknüpft.

Alle diese Fragen haben schon bei Bonhöffer in seiner Arbeit über die Infektionspsychosen eine eingehende Beantwortung gefunden. In der Tat gibt es nach ihm keine scharfen Trennungslinien zwischen den Ausläufern beider Krankheitsgruppen. Er sagt: „Die Differenzierung beider Krankheiten nach dem Zustandsbilde ist keineswegs ein-

fach, vielleicht nicht möglich. Die echte Katatonie kann ganz ähnlich schwere Bilder erzeugen, sogar die neurologischen Begleitsymptome können übereinstimmen.“ Katatonische Symptome und Benommenheit sind keine Unterscheidungsmerkmale, denn „es gibt tatsächlich kein einziges katatonisches Symptom, das sich nicht auch bei Infektionspsychosen fände, ausgesprochener Negativismus ist sogar eine häufige Erscheinung bei Infektionspsychosen. Benommenheit kann in beiden Fällen ausgesprochen sein. Sie kann in den schweren Katatonie-Fällen durchaus den Charakter der Betäubung haben.“

Es bleibt zu erörtern, welche Stellung die Autoren zur Frage des Bewußtseinszustandes bei der *Dementia praecox* und deren Unterformen einnehmen.

Zunächst wird von den meisten Autoren die große Vielgestaltigkeit der Bilder, die fast alle denkbaren Verlaufsformen annehmen können, hervorgehoben. Von allen diesen Formen sind es insbesondere die akut einsetzenden Bilder, die katatonen und inkohärenten Formen und die Stupor-Zustände, bei denen die Frage des Bewußtseinszustandes am meisten erörtert worden ist. Bleuler hebt die Unklarheit des Bewußtseinsbegriffes hervor. Aus praktischen Gründen nimmt er Folgendes als Kennzeichen einer Bewußtseinstrübung an: „Störung der Zusammensetzung der Sinneseindrücke zu einem Ort- und Zeitbild (örtliche und zeitliche Desorientierung), Alteration der Empfindung und Wahrnehmung (Auffassungsschwäche). Die Sinnesreize werden zum Teil nicht erfaßt und illusionär umgedeutet; dafür schafft sich die Psyche von innen heraus eine eigene Welt, die nach außen verlegt wird, und man redet dann von Dämmerzuständen.“

Besonders tief leuchtet Wernicke in die krankhaften Bewußtseinsvorgänge hinein an einer Stelle, wo er über das Entstehen von Wahnbildungen aus Bewußtseinsstörungen spricht. Nach ihm sind die Bewußtseinstrübungen nicht als etwas Einheitliches und unbedingt Kontinuierliches anzusehen. Anschließend an einen Krankheitsfall, der wohl in die Gruppe der paranoiden Erkrankungen gehört, zeigt er auch auf diesem Gebiete die eigenartigsten Teilstörungen und den flüchtigsten Wechsel der Zustände. Er findet bei ihm momentweise traumhafte Abgelenktheit durch innere Vorgänge, die er mit deliranten Zuständen vergleicht, denen er eine traumhafte Trübung des Bewußtseins zuerkennt. Diese Zustände könnten sich in ununterbrochenem Wechsel der Bewußtseinszustände in einen Grundzustand von Luzidität mit guter Fixierbarkeit und wohlerhaltener Merkfähigkeit einschieben. Sie ähnelten den physiologischen Zuständen der sogenannten Fassungslosigkeit. Jedenfalls ist es unrichtig, anzunehmen, daß kontinuierliche Bewußtseinstrübungen nur bei den als organisch geltenden Gehirnerkrankungen, flüchtiger Wechsel der Luzidität demgegen-

über bei besonderen Arten endogener Psychosen vorkommen. Die wirklichen Verhältnisse dürften so liegen, daß nur bei den hohen Graden von Bewußtseinstrübungen, die zu einer völligen Lähmung des Bewußtseins führen, ohne irgendwelche Rücksicht auf die qualitative Art des Vorganges die kontinuierliche Tiefe der Somnolenz oder des Komas erreicht wird und daß diese Tiefe in der Regel nur bei schweren organischen Prozessen auftritt. Bei allen geringeren Graden von Bewußtseinstrübungen ist die Luzidität ständigen, verschieden schnell ablaufenden Schwankungen unterworfen, gleichgültig ob sie bei einer als exogen oder als endogen geltenden Krankheitsform auftritt. Ich erinnere an die überraschenden Wechsel der Bewußtseinshelligkeit im Alkohol- und vielen Fieberdelirien. Bezüglich der Amentia sagt Kraepelin: „Nicht selten kommt es schon im Beginn der Krankheit zu kurzen, ganz tiefen Nachlässen, in denen für Stunden und selbst Tage vollständige Klarheit, Einsicht und Schwinden der Täuschungen beobachtet wurde.“ Bekannt ist die Sprunghaftigkeit der Bewußtseinsvorgänge in den hierher gehörenden Krankheitsbildern der Dementia praecox. Es würde also verfehlt sein, diese Art der Bewußtseinschwankungen auf die schizophrene Bewußtseinsstörung beschränken zu wollen. Es gibt andererseits auch hier, wie ich im folgenden werde zeigen können, in das Kapitel der Bewußtseinstrübung zu rechnende Bewußtseinsveränderungen, die einen sehr langen Zeitraum einnehmen. Es erscheint mir notwendig hervorzuheben, daß neben der Schwere des Prozesses auch dessen Plötzlichkeit dahin wirksam ist, in uns den Eindruck der Bewußtseinstrübung zu erzeugen. Ein schnell einsetzender Dämmerzustand scheint uns viel mehr Benommenheit zu zeigen als ein paralytischer Endzustand mit hochgradigstem Bewußtseinsmangel. Diejenige Art und Stärke der Bewußtseinsveränderung, die wir als Trübung bezeichnen, wird deshalb besonders in den akuten Phasen von Psychosen vermerkt. Es ist auch zu bemerken, daß die Schläfrigkeit und Dämmrigkeit wohl ein häufiges, leicht erkennbares Zeichen von Bewußtseinstrübung darstellt, daß es aber ein erheblicher Fehler wäre, ihn als alleinigen Maßstab zu nehmen. In vielen Zuständen veränderter Bewußtseinsluzidität, in Dämmerzuständen, im deliriösen Traumzustand, vor allem bei den mit Hyperluzidität einhergehenden Prozessen läßt uns dieses Merkmal im Stich.

Fast ebenso schwer wie der Begriff des Bewußtseins ist der in der Psychiatrie so wichtige Begriff des Stupors einer Klärung näher zu bringen. Kraepelin sucht die Schwierigkeit von der praktischen Seite zu lösen, indem er in praktischer Beschränkung einen melancholischen und einen katatonischen Stupor unterscheidet und den einen auf Affekthemmung und den andern auf Willensstörung zurückführt. Es kann hiermit jedoch die Fülle der Erscheinungen, schon allein bei den Stupor-

formen der *Dementia praecox*, nicht erschöpft sein. Bleuler faßt den Stupor nicht als ein einheitliches Syndrom auf, sondern als eine äußere Erscheinungsform verschiedener Zustände. Ziehen unterscheidet von der Denkhemmung der Melancholie die Stupidität, als deren Hauptsymptom er die Hemmung der Ideenassoziation benennt, an die sich motorische Hemmung und Apathie anreihen. Für die schweren Fälle führt er Traumhaftigkeit, Ratlosigkeit, Unaufmerksamkeit und Mangel an Apperzeption an. Wenn ich die Summe der zirkulären, katatonischen, hysterischen und symptomatischen Stuporen überblicke, so scheinen sich mir in der Tat zwei Hauptgruppen herauszuschälen, je nachdem es sich um Affekt- und Willensstörungen handelt oder hingegen Denkstörungen vorliegen, die letzten Endes mit mehr oder weniger hochgradigen Bewußtseinsveränderungen und Bewußtseinsstörungen verknüpft sind. Letztere Arten möchte ich für die katatonischen und symptomatischen Stuporen als die ganz vorwiegenden bezeichnen. Bezüglich des Bewußtseinszustandes im Stupor sagt Bleuler an einer Stelle: „Unter Benommenheit verstehen wir verschiedene Zustände eingeeengten, unklaren, langsam ablaufenden Denkens, bei denen Reizsymptome fehlen oder doch zurücktreten. Ein Teil dieser Bilder kann natürlich ebensowohl Stupor genannt werden.“ Es sind dieses also solche Benommenheitszustände, bei denen infolge der Tiefe der Lähmung oder Ausdehnung und Lokalisation des Prozesses es zu einem Ausfall der Zielvorstellungen und Bewegungsantriebe kommt. Bleuler findet bei der *Dementia praecox* Zustände von Benommenheit mit und ohne Lähmung der Zielvorstellungen und Bewegungsantriebe. Einen breiten Raum nehmen bei ihm in der *Dementia praecox* die Dämmerzustände ein, die er als traumartig bezeichnet. Wenn er auch geneigt ist, in ihrer äußeren Gestaltung mehr etwas Sekundäres, eine rein psychische Reaktion zu sehen, so muß doch wohl auch ihnen eine primäre Veränderung der Bewußtseinslage und der Bewußtseinsklarheit zugrunde liegen. Demgegenüber schildert Bleuler auch schwerere Bewußtseinsstörungen bei der *Dementia praecox*, er sagt: „Es gibt eine Form von Benommenheit, die einen organischen Charakter hat. Die Kranken dämmern unklar herum, lassen sich durch psychische Einflüsse nicht wecken, trotzdem man mit ihnen intellektuellen Rapport hat und diese sich oft alle Mühe geben, unsere Fragen zu beantworten. Der Gedankengang ist langsam, unklar, kurz. Schon bei einfachen Rechnungen versagen die Leute, im Schreiben machen sie ungewollte orthographische und grammatische Fehler; dabei können Orientierungsstörungen fehlen, auch die Affektivität kann relativ gut erhalten sein.“ Wenn er dann anfügt: „Dennoch lassen sich diese Zustände oft schwer von einer psychogenen Form von Benommenheit abgrenzen,“ so muß man sich vergegenwärtigen, daß Bleuler eine besondere Auffassung des Psycho-

genen hat, die weit in das sonst als organisch angesehene Gebiet hineinreicht.

Nach Kraepelin ist das Bewußtsein bei den katatonischen Kranken, namentlich während der Entwicklung und auf der Höhe der akuten Störungen, meist etwas getrübt, bisweilen sogar recht erheblich. An anderer Stelle meint er, die Bewußtseinstörung in den Erregungs- und Stuporzuständen sei meist weniger hochgradig, als es auf den ersten Blick scheine.

Bleuler findet Bewußtseinsstörungen nicht allein in den akuten Phasen der Dementia praecox, sondern er sah dieselben sich sogar Jahrzehnte hinziehen.

Die abweichende Stellung Wieg-Wickenthals, wonach er bei schizophrener akuter Verworrenheit Bewußtseinstörung ausschließt, scheint mir einesteils in der Subjektivität der Erfassung von dämmerigen und erregten Bewußtseinstörungen sowie in der Flüchtigkeit und dem Wechsel dieser Erscheinungen zu liegen, andererseits dürfte ihn die Einschränkung auf gewisse Formen zu diesem Urteil veranlaßt haben, während ihm die Einbeziehung anderer Verlaufsarten mit stuporösem und katatonem Einschlag wohl den Fingerzeig zu einer anderen Auffassung gegeben hätte.

Nächst dem allgemeinen Bewußtseinszustande sind zu einer Beurteilung auch die Tätigkeitsäußerungen des Bewußtseins, die Aufmerksamkeit, die Auffassungstätigkeit, die Merkfähigkeit und das Orientierungsvermögen einer Prüfung zu unterziehen. Schwierig ist es zu entscheiden, in welcher Beziehung dieselben und deren Störungen zu dem eigentlichen Bewußtsein stehen. Vielleicht können die verschiedenen Arten der Bewußtseinstörungen, Dämmerigkeit, Unbesinnlichkeit, Hyperluzidität als allgemeine diffuse Veränderungen des Bewußtseins aufgefaßt werden. Faßt man nach Ebbinghaus das Bewußtsein als ein „sehr umfangreiches, zusammenhängendes, einheitliches System“ der psychischen Vorgänge auf, so müssen solche Störungen, die es insgesamt verändern, auch als insgesamt-angreifend gedacht werden. Bei den Tätigkeitsäußerungen des Bewußtseins handelt es sich hingegen um genauer definierte Teilzustände von beschränktem Tätigkeitsbereich. Störungen auf diesen Teilgebieten brauchen nicht den Bewußtseinszustand insgesamt erheblich zu verändern, so daß der Eindruck der Luzidität mehr oder minder erhalten bleibt. Dabei wäre es denkbar, daß die Beziehung dieser Teilzustände zum Gesamtzustande des Bewußtseins eine verschieden innige und bedeutungsvolle wäre und deren Störungen im einzelnen auch einen ungleich wertvollen Fingerzeig für die etwa nebenher gehende Bewußtseinstörung abgeben würden. Es wird uns hier aber weniger die rein wissenschaftliche, einer Klärung schwer zugängliche Beziehung dieser Erscheinungen

interessieren, als vielmehr die durch Krankheitsvorgänge verursachte praktische Verknüpfung bestimmter Bewußtseinsstörungen mit bestimmten Veränderungen in ihren Tätigkeitsäußerungen. So verlockend eine Erörterung dieser Fragen ist, so stellen einer solchen jedoch im Falle psychischer Erkrankungen die Fülle der Veränderungen, die in den akuten Stadien zu einer mehr oder minder völligen Desorganisation des psychischen Gesamtgeschehens führt, das Ineinandergreifen und die Abhängigkeitsverhältnisse der einzelnen psychischen Elemente und mancherlei Nebenumstände, die dem Untersucher oft schon an der Schwelle der Psyche Halt gebieten, die größten Schwierigkeiten entgegen. Es wird daher nur möglich sein, in groben Umrissen und bedauerlicher Unvollkommenheit einige praktische Fingerzeige zu gewinnen.

Von allen Tätigkeitsäußerungen des Bewußtseins scheint die Auffassung (Wahrnehmung, Apperzeption im Herbart'schen Sinne) am unmittelbarsten den Bewußtseinszustand auszudrücken und am wenigsten anderweitigen Einflüssen unterworfen zu sein. Indem ich bei den von mir untersuchten Krankheitsfällen die Bewußtseinsstörungen und die Entäußerungsveränderungen in Form eines Diagramms aufzeichnete, fand ich, daß Bewußtseinsstörung und Auffassungsstörung einander immer kongruent waren, daß die Auffassung alle Schwankungen der Luzidität mitmachte in Gestalt von Erschwerung oder Erleichterung der Auffassung. Diese Erscheinungen dürften Berührungspunkte haben zur Kraepelinschen Aufmerksamkeitsfesselung, zur Hyperprosexie und zur Wernickeschen Hypermetamorphose. Wenn es nur möglich war, eine Gewißheit über eine primäre Auffassungsstörung zu erlangen, so fand sich bei einer Auffassungshemmung auch immer eine Bewußtseinsstörung oder es bestand die Verknüpfung von Hyperluzidität und Wahrnehmungserregung. Fehlte eine Bewußtseinsstörung, so erwies sich auch das Auffassungsvermögen immer als intakt. Es erscheint mir daher, daß Auffassungsstörungen, soweit sie primär bedingt sind, am ehesten einen Rückschluß auf den Bewußtseinszustand gestatten; da dieselben bis zu einem gewissen Grade einer objektiven Feststellung zugänglich sind, so wäre dadurch eine exaktere Feststellung der Bewußtseinsluzidität ermöglicht. Ist der Untersucher über den Bewußtseinsumfang (Vorstellungsschatz) unterrichtet, vermag er somit eine Demenz auszuschließen, so obliegt ihm nur, festzustellen, ob der Untersuchte sich willensgemäß zur Auffassung einstellt. Es kann durch organische Vorgänge der perzeptive Anteil gestört sein, es können durch Besonderheiten des Vorstellungsschatzes einzelne Wahrnehmungen unverständlich bleiben, es kann auf sekundärem Wege durch Ablenkung des Interesses auf innere und äußere Vorgänge bei affektiven Zuständen und bei dissoziierenden und wahnbildenden

Denkstörungen die spontane Auffassung versagen. In diesen besonderen, im allgemeinen wohlerkennbaren Fällen muß eine Bewußtseinsänderung ausgeschlossen werden. Eine Prüfung der passiven Auffassungsfähigkeit wird in der Regel klarstellen können, ob eine allgemeine primäre Auffassungsstörung vorliegt. Eine solche ist mit Sicherheit auf eine Luziditätsänderung des gesamten Bewußtseinsinhaltes zu beziehen. Kraepelin stellt diese innige Beziehung der Auffassungsstörungen zur Unbesinnlichkeit, zur Benommenheit und Schlafsucht fest und findet sie bei der Ermüdung, den Übergängen zum Schlaf, schweren Erschöpfungszuständen, beim Kollapsdelir, der Amentia, der Intoxikation durch Narkotika, bei Fieber- und Vergiftungsdelirien und epileptischen Dämmerzuständen. Bemerkenswerterweise vermerkt Kraepelin dieselben an dieser Stelle auch bei den verschiedenen Zuständen des manisch-depressiven Irreseins, besonders im depressiven und manischen Stupor, wie in den stärkeren Graden der manischen Erregung, so daß auch hier neben sekundären Affektwirkungen und andersartigen Denkstörungen mit einer primären Bewußtseinsveränderung zu rechnen wäre.

Kraepelin findet auch bei der Dementia praecox auf Grund genauerer Messungen die Zuverlässigkeit der Auffassung entschieden verringert, am stärksten in den akuten Krankheitszuständen und dann wieder in den letzten Abschnitten des Leidens. Ebenso findet Bleuler in den mit Bewußtseinstrübungen einhergehenden Zuständen der Dementia praecox die Auffassung gestört. Es bestehe eine Unmöglichkeit, sich in einigermaßen komplizierten und ungewohnten Verhältnissen zurechtzufinden, wobei der eigentliche Wille zur Auffassung relativ oder ganz erhalten sei, wodurch die primäre Natur der von Bleuler ins Auge gefaßten Veränderungen gekennzeichnet ist. Es zeige sich zunehmendes Versagen vom Leichterem zum Schwereren, es könne sich ein ausgesprochenes Bild der Apraxie, verkehrte Handlungen infolge einer Art Verwirrung einstellen. Die Patienten konnten die nötigen Ideen nicht zusammenbringen. Bei nicht benommenen Kranken hingegen konnte Bleuler keine Auffassungsstörung feststellen. Auffallenderweise behauptet er das letztere auch von delirierenden Kranken, eine Anschauung, die sich jedoch mit den Grundauffassungen über das Wesen des Delirs nicht vereinigen läßt, insbesondere wenn man die durch Hyperluzidität und Auffassungserregung gekennzeichnete Art der Bewußtseinstrübung nicht übersieht. In Übereinstimmung mit seiner Ablehnung von Bewußtseinstrübung bei den inkohärenten Formen der Dementia praecox findet Wieg-Wickenthal die Auffassung nur ganz geringfügig oder gar nicht gestört.

Weit unzuverlässiger scheinen mir die Rückschlüsse zu sein, die aus Aufmerksamkeitsstörungen auf den Bewußtseinszustand gezogen

werden können. Ebenso wie in der Psychologie die schärfere Heraushebung der Aufmerksamkeit aus der Gesamtheit des Bewußtseins ihr eine gewisse Selbständigkeit verleiht, so müssen wir auch in der Psychopathologie erfahrungsgemäß feststellen, daß der Umfang der Aufmerksamkeitsstörungen weit über den Kreis der erkennbaren Bewußtseinsstörungen hinausreicht und daß Aufmerksamkeitsstörungen keineswegs regelmäßig mit erkennbaren Störungen der Luzidität verbunden sind. Man könnte daher zu der Annahme gelangen, daß die Aufmerksamkeit mehr isoliert und unabhängig vom Gesamtbewußtsein betroffen sein kann. Es ist ferner zu beachten, daß die Aufmerksamkeit in besonders hohen Graden noch von anderen psychischen Vorgängen als denen der allgemeinen Bewußtheit, besonders von solchen affektiver Art abhängig ist, so daß gerade in den affektiven Psychosen Aufmerksamkeitsstörungen ohne greifbare Luziditätsveränderungen an der Tagesordnung sind. Die Erscheinungen bei Neurosen und nervösen Erschöpfungszuständen deuten nun darauf hin, daß die Aufmerksamkeit ein besonders feiner Indikator der Psyche ist, der nach außen schon auffällig wird, wenn die Bewußtseinsklarheit noch kaum erkennbar ergriffen ist. Es ist fast selbstverständlich, wenn ich erwähne, daß meine Diagramme dort, wo Bewußtseinsstörungen vorliegen, auch die Aufmerksamkeit stets als schwer gestört anzeigen, daß hingegen Aufmerksamkeitsstörungen auch sehr häufig zu verzeichnen sind in Fällen, die kaum Bewußtseinsstörung erkennen lassen. Da sich diese Diagramme nicht auf affektive, sondern nur auf schizophrene Psychosen beziehen, bei denen sekundäre Einwirkungen außer Negativismus kaum in Frage kommen, so nehme ich an, daß es primäre Aufmerksamkeitsstörungen gibt, ohne daß das Bewußtsein eine erkennbare Veränderung der Klarheit erlitten hat. Diese Selbständigkeit im Rahmen der Bewußtseinsentäußerungen scheint mir jedoch nur eine scheinbare zu sein, indem die Aufmerksamkeit ein objektiv und auch subjektiv besonders leicht sichtbares Reagens darstellt, wohingegen die leichtesten Schwankungen der Bewußtseinsluzidität noch lange Zeit unbeachtet im Verborgenen bleiben. Die Aufmerksamkeitsstörung stellt somit eine erste Stufe von Bewußtseinsstörung dar. Eine ähnliche Ansicht bezüglich der Aufmerksamkeit hat Ewald vertreten. Oppenheim bezeichnet die Zerstreuung und Konzentrationsunfähigkeit als erstes Zeichen der bei Hirntumor beginnenden Bewußtseinsstörung. So ist es zu erklären, daß in Krankheitsfällen von weniger intensiver Schädigung des Bewußtseins oder sehr schleichendem Krankheitsablauf, in denen das Bewußtsein noch klar erscheint und die Bewußtseinstätigkeit wenig betroffen ist, gerade Aufmerksamkeitsdefekte stark in die Augen springen. Ebenso erklärt sich auch, daß trotz der besonders innigen Verknüpfung der Bewußtseinstätigkeit mit der Aufmerksamkeit — be-

zeichnet doch Ebbinghaus die letztere als Veränderungen in der Höhe des Bewußtheitsgrades im Sinne von Klarheits- und Aufdringlichkeitsänderungen — die Störungen der Sperrung, Hemmung, Bestimmbarkeit, Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit keineswegs mit sichtbaren Bewußtseinstörungen verknüpft zu sein brauchen, während sie gleichwohl der Ausdruck einer wenn auch nicht hochgradigen und stürmischen Bewußtseinstörung sind. Von den psychischen Zuständen, die auf die Aufmerksamkeitstätigkeit einwirken, kommen außer den Bewußtseinszuständen vorwiegend der Vorstellungsreichtum, die Willenstätigkeit und die Affektivität in Frage. Es ist dieselbe somit von mehreren Polen aus störenden Einflüssen unterworfen. Hieraus entspringen die großen Schwierigkeiten, aus der Aufmerksamkeit unmittelbare Rückschlüsse auf die Bewußtseinsklarheit zu ziehen; sie wird im allgemeinen nicht als Gradmesser von Bewußtseinsveränderungen verwertet werden können. Ihre Unversehrtheit wird jedoch mit Sicherheit auch eine solche der Bewußtseinslage anzeigen. Sie wird ferner unter vorsichtiger Abwägung aller Begleitumstände und unter Ausschluß sekundärer Einwirkung wegen der Feinheit ihrer Reaktion gerade bei den leichtesten Graden von Bewußtseinsveränderungen nicht vernachlässigt werden dürfen.

Zur Frage der Aufmerksamkeitstätigkeit bei der Dementia praecox ist die Voraussetzung gestattet, daß diejenigen Autoren, die Bewußtseinstörungen bei der Dementia praecox anerkennen, auch primäre, durch die Bewußtseinslage bestimmte Aufmerksamkeitsstörungen zugeben. Für das Gros der schizophrenen Erkrankungen scheint man jedoch größtenteils die primäre Aufmerksamkeit als funktionstüchtig anzusehen. Man ist bestrebt, das Versagen der Aufmerksamkeit auf sekundäre Ursachen, insbesondere krankhafte Affekt- und Willenseinflüsse zu beziehen. Kraepelin hat hierfür den Begriff der Aufmerksamkeitssperrung geprägt und bezeichnet damit eine krankhafte Unterdrückung der an sich funktionstüchtigen Aufmerksamkeit. Als Besonderheit gegenüber dem Verhalten bei organischen Psychosen, in welchen die maximale Aufmerksamkeit die habituelle überwiegt, findet er dieses Verhältnis bei der Dementia praecox umgekehrt liegen. Bleuler findet in der Mehrzahl die Aufmerksamkeit nicht nur ungestört, sondern tätiger als normal. Er sagt, es könne die Aufmerksamkeit sowohl im positiven wie im negativen Sinne alteriert sein. Bei dieser bemerkenswerten Feststellung ist daran zu denken, daß einer solchen wahrscheinlich nicht eine wirkliche Leistungsvermehrung, sondern eine hyperluzidive Veränderung der Bewußtseinstätigkeit zugrunde liegt. Hierauf deutet vielleicht auch die von Kraepelin gefundene Schwäche der maximalen Aufmerksamkeit hin. In anderen Fällen erblickt Bleuler die Ursache der Unaufmerksamkeit in Störungen des Interesses und der

Assoziationen, doch spricht er auch von primären Hemmnissen, die die Intensität der Aufmerksamkeit herabsetzen. Sehr bemerkenswert erscheint mir, daß Wieg-Wickenthal in seinen Fällen die Aufmerksamkeit durchweg schwer gestört und das Symptom krankhafter Zerstreuung vorherrschend fand. Ziehen ist geneigt, bei der Dementia hebephrenica die Unaufmerksamkeit teils als primäre Assoziationsstörung, teils als sekundäre Wirkung der Apathie aufzufassen.

Als Grundlage des Bewußtseins muß die Fähigkeit, Assoziationen zu erwerben, betrachtet werden. Mithin wird die Merkfähigkeit als unauflöslich mit dem Bewußtsein und seinen Tätigkeitsäußerungen verknüpft gedacht werden müssen. Kraepelin sagt: „Die Merkfähigkeit ist im allgemeinen am größten für Eindrücke, die mit möglicher Klarheit aufgefaßt sind. Man beobachtet daher Störungen derselben bei allen ausgeprägteren Bewußtseinsstörungen. Aus den hierdurch entstehenden Erinnerungslücken ist meist ein Rückschluß auf eine stattgehabte Aufhebung des Bewußtseins gestattet. Streng genommen ist die Amnesie der einzige Anhaltspunkt, der mit einiger Sicherheit die Annahme einer vorangegangenen Bewußtlosigkeit gestattet.“ Die Merkfähigkeit kann jedoch auch auf dem Umwege der Auffassung und der Aufmerksamkeit und mithin auch von Affekt- und Willensvorgängen aus beeinträchtigt werden. Ihr Umfang wird ferner durch Umfang und Ablauf der Vorstellungen mitbestimmt. Verblödungen und Denkstörungen vermindern die Merkfähigkeit. Sie erscheint gut bei manischen Kranken bei intakter Wahrnehmung trotz Unaufmerksamkeit. Amnesie bei psychogenen Erkrankungen wird von der Seite der Affektivität hervorgerufen werden, ohne daß primäre Bewußtseinsstörungen oder Auffassungsstörungen vorliegen. Die Erfahrung in der Psychopathologie bestätigt, daß überall dort, wo die Bewußtseinshelligkeit verändert ist, auch die Merkfähigkeit erheblich leidet. Geht man aber vom anderen Ende der Reihe aus, so erschwert eine erhebliche Komplikation einen Rückschluß auf die Bewußtseinslage. Zunächst müssen Verblödzustände und Denkstörungen in Rechnung gestellt werden, es müssen die sekundären Affektwirkungen in den Affektpsychosen ausgeschlossen werden. Ist das geschehen, so wird man zu einer Gruppe von psychopathologischen Zuständen gelangen, in denen die Merkfähigkeit primär gestört ist. Ziehen sagt, der Merkdefekt beruht am häufigsten auf einer organischen angeborenen oder erworbenen Erkrankung der Hirnrinde. Gleichwohl werden wir nicht in all diesen Fällen den Eindruck gewinnen, daß das Bewußtsein erkennbar getrübt sei. Anfangszustände der progressiven Paralyse, der senilen Demenz, die Korsakowsche Psychose gelten dem praktischen Urteil im allgemeinen nicht als bewußtseinsgetrübt, trotzdem hier gerade die Merkschwäche sehr charakteristisch ist; und doch wird man bei genauester

Betrachtung sagen können, daß in allen diesen Fällen die Luzidität in leichtesten und sehr schwankenden Graden verändert ist und daß die ersten Stufen einer Bewußtseinstrübung erreicht sind. Die Merkschwäche ist ebenfalls ein verhältnismäßig feiner Anzeiger der Psyche, der erheblich früher und stärker ins Auge fällt als eine Bewußtseinstrübung, die wenigstens bis zum Grade der Dämrigkeit schon sehr schwerer und stürmischer Einwirkungen bedarf. Es ist also festzustellen, daß es eine primäre Merkschwäche gibt ohne bereits nachweisbare Bewußtseinstrübung, die aber in feinsten Weise als dem Vorgange zugrunde liegend gedacht werden muß. Steigerung der pathologischen Vorgänge lassen dann neben der Vertiefung der Merkschwäche auch die Bewußtseinsunklarheit erkennen, bis bei höheren Graden von Merkfähigkeitsverlust auch Bewußtseinsumdämmerung eintritt und nach dem Abklingen eine Amnesie hinterbleibt. Lassen sich psychogene Erinnerungsverluste ausschließen, so ist die Amnesie ein sicheres Anzeichen für Bewußtseinstrübungen und wird sie in solchen Fällen, die nach Rückkehr der Besonnenheit eine diesbezügliche Ausforschung gestatten, neben der Auffassungsschwäche in erster Linie zur Erkennung solcher herangezogen werden müssen. Leider wird dieses Erkennungszeichen bei den unheilbaren und nicht zu erheblicher Remission gelangenden Psychosen, zu denen das Gros der Dementia praecox zu rechnen ist, seltener aufgefunden werden können; wo es aber festgestellt werden kann, wird es ein besonders bemerkenswertes Beweismittel für Bewußtseinstrübungen sein. Auch wenn ich hierüber keine direkten Äußerungen finde, ist zu folgern, daß jene Autoren, die Bewußtseinstrübungen bei besonderen Fällen bei Dementia praecox zugeben, im gleichen Umfange auch Defekte der Merkfähigkeit anerkennen. Darüber hinaus findet Bleuler das Gedächtnis intakt, hingegen nimmt er sekundäre Störungen durch assoziative und affektive Prozesse an. Auch Kraepelin führt im allgemeinen nur sekundär durch Aufmerksamkeitsschwankungen und Interessenlosigkeit bedingte Störungen der Merkfähigkeit an. Nach schwerem Stupor beobachtete er amnestische Erscheinungen, für die er neben Bewußtseinstrübungen Merkschwäche als Grundlage annimmt.

Einer der praktisch wichtigsten seelischen Zustände in der Psychiatrie für die Erkennung organisch bedingter Psychosen ist seit jeher die Orientiertheit gewesen. Ihre Gestörtheit stellt eine Stufe dar, deren Überschreitung anzeigt, daß Ursachen stürmischer und unterbrechend in die psychischen Vorgänge eingegriffen haben. Die Orientiertheit ist eine zusammengesetzte Größe, an der primär Luzidität und Tätigkeitsäußerungen des Bewußtseins, sekundär Affekt, Willenstätigkeit, Umfang und Ablauf der Vorstellungen beteiligt sind. Kraepelin glaubt drei Gruppen der Desorientiertheit unterscheiden zu können, je nachdem

die Ursache in Störungen der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses oder des Urteils liegt, wobei mehrere dieser Störungen miteinander verbunden sein können. Hiervon unterscheidet er die apathische Desorientiertheit, die durch Mangel an geistiger Regsamkeit verursacht wird, und die wahnhafte Desorientiertheit. In diesen beiden Fällen werde der Ausfall sekundär ohne primäre Bewußtseinsveränderung hervorgerufen. Es ergibt sich, daß nur die ersteren Formen einen Hinweis auf Veränderung der Bewußtseinsklarheit geben und unbeschadet mancher, im einzelnen ungeklärter Kombinationen wird die praktische Diagnostik hiervon Gebrauch machen können, um ein allgemeines Urteil über den Bewußtseinszustand zu erlangen. In der Anwendung auf die *Dementia praecox* findet Kraepelin die Orientierung entweder ungestört oder sekundär durch Apathie oder durch Wahnbildung beeinträchtigt; nur im Stupor oder in heftigen Angstzuständen findet er die richtige Auffassung der Umgebung zeitweise stärker getrübt. Bleuler findet bei der Schizophrenie nur eine sekundäre Störung durch Halluzinationen und Wahnbildungen; er rechnet hierzu auch eine solche durch Assoziationsstörung. Wenn er jedoch sagt, die Orientierung in Raum und Zeit sei nie primär gestört, so steht dieses im Widerspruch zu seiner Stellungnahme zum Vorkommen von Bewußtseinsstörungen, Delirien und Dämmerzuständen bei dieser Krankheitsgruppe. Aus dem bisher Gesagten folgt, daß bei primären Störungen der Bewußtseinsklarheit auch die Orientiertheit mehr oder weniger gestört sein muß. Pfersdorf findet in den akuten Stadien der *Dementia praecox* namentlich die zeitliche Orientierung gestört.

Es bleibt noch ein Blick zu werfen auf die Beziehungen der Bewußtseinsklarheit und der Bewußtseinstätigkeit zu dem Vorstellungsinhalt und zum Vorstellungsablauf. Bei der Zusammengehörigkeit von Bewußtsein und Vorstellungen ist es klar, daß eine exakte Trennung nicht möglich ist. Aus den nachfolgenden Erörterungen müssen zunächst alle sekundär bedingten Störungen der Gedankentätigkeit ferngehalten werden. Hierher möchte ich insbesondere die Affektzerfahrenheit und die psychogenen paranoischen Zustände rechnen. Im übrigen wird man aus praktischen Gründen drei Gruppen unterscheiden können, die Defektzustände, die chronisch und langsam verlaufenden und die akuten Prozesse. Bei Defekten des Vorstellungsinhaltes muß auch die Klarheit des Bewußtseins von Stufe zu Stufe sinken, bis bei der Idiotie und der tiefen Demenz ein Zustand von Dämmerleben erreicht ist. Es erhebt sich die Frage, ob diese Unklarheit nur in gewisser Hinsicht oder grundlegend verschieden ist von den Bewußtseinsstörungen. Ist ein Krankheitsprozeß mit mäßigem Defekt zum Stillstand gekommen, so werden als besonders leicht ins Auge springend Mängel der sozialen Persönlichkeitsentfaltung vermerkt werden, beruhend auf Mängeln des

Affekts oder der Urteilsfähigkeit, während bei ungenauer Beobachtung das Bewußtsein als klar beurteilt wird. Ich glaube aber, daß bei eingehender Beobachtung Mängel der Bewußtseinstätigkeit nicht vermißt werden, insbesondere werden dies die besonders empfindlichen Teile derselben, die Aufmerksamkeit, die Konzentrationsfähigkeit und die Merkfähigkeit sein. Ich möchte da besonders erinnern an Defektzustände nach schweren Traumen, nach Encephalitis und an alkoholische Defektzustände. Wie es sich mit den schizophrenen Defektzuständen verhält, wird diese Arbeit im folgenden selbst zeigen. Ich glaube, daß den Beobachter stark beeinflußt ein Unterschied, der darin besteht, daß der Defekte nicht unklar ist im Verhältnis zu seinem Habitualzustande, sondern nur relativ im Verhältnis zu inhaltlich Vollwertigen, während der an einem fortschreitenden Prozeß Leidende unklar ist im Verhältnis zu dem noch vor kurzem vollwertigen Umfange seines gesunden Bewußtseinsinhaltes. Ein wesentlicher Unterschied dürfte darin zu erblicken sein, daß erfahrungsgemäß die benommene und hyperluzide Färbung der Bewußtseinsunklarheit verknüpft mit einem hohen Grade gestörter Bewußtseinstätigkeit an einen mit einer gewissen Geschwindigkeit ablaufenden Prozeß gebunden ist. Bei den Defektzuständen liegt die Unklarheit überwiegend auf der gedanklichen Seite des Bewußtseins, bei den fortschreitenden Prozessen in erster Linie und die gedankliche Seite überdeckend auf der Seite der Luzidität und der Bewußtseinstätigkeit. Ich glaube aber, daß ein grundlegender Unterschied nicht gemacht werden kann. Zur Unterscheidung der akuten und chronischen Prozesse kann gesagt werden, daß die Stärke und Schnelligkeit des Prozesses in erster Linie entscheidet, ob Denkstörungen von greifbaren, d. h. von stärkeren Luziditätsveränderungen begleitet sind, die uns als dämmrig, schwerbesinnlich oder hyperluzide erscheinen. Je feiner und schleichender ein Krankheitsprozeß zu denken ist, um so mehr wird wie bei der Paranoia die Denkstörung uns den Eindruck der Klarheit hinterlassen. Je stürmischer der Vorgang, um so getrübt erscheinen auch die Gedankengebilde. Man könnte daran denken, daß es auch Störungen des Bewußtseins gibt, in denen der gedankliche Anteil selektiv betroffen ist, daß es also eine rein gedankliche Bewußtseinsstörung gebe, im Gegensatz zu den Bewußtseinstörungen. Man könnte hierbei an die Inkohärenz der Amentia denken, wie Meynert getan hat, aber es besteht kein Zweifel, daß die Inkohärenz in der Regel mit Störungen der Bewußtseinstätigkeit verbunden ist, wobei an die Störungen der Orientiertheit und der Aufmerksamkeit in erster Linie erinnert sei, auch stellen sich sehr häufig amnestische Erscheinungen ein. Es ermangelt ihnen nur der Ausdruck der Dämmrigkeit. Es ist mir wahrscheinlich, daß solche Bilder in dem Zugrundeliegen einer hyperluziden Trübung ihre Erklärung finden. Immerhin

ist es wahrscheinlich, daß gewisse Verknüpfungen noch eine besondere Bedeutung haben. Wir beobachten, daß scheinbar gleich tiefe Denkstörungen, die in annähernd gleichen Zeiten entstehen, einmal von Benommenheit, ein andermal von Unbesinnlichkeit oder von gesteigerter oder krankhaft abgeänderter Luzidität begleitet sind, daß die Grade der Luzidität sehr schwanken können. Ich glaube aber, daß sie niemals ohne begleitende Bewußtseinsunklarheit gedacht werden können, wenn es sich wirklich um primäre und akut entstandene Denkstörungen handelt. Im letzteren Falle gestatten sie auch einen positiven Rückschluß auf die Bewußtseinsklarheit. Es kann deshalb die Frage, ob Störungen der Bewußtseinstätigkeit allein durch Denkstörungen ohne Bewußtseinstrübung hervorgerufen werden können, dahin beantwortet werden, daß dieses nicht der Fall sein kann, wenn es sich um primäre, einigermaßen akut verlaufende und auf einem Prozeß beruhende Denkstörungen handelt. Diese Voraussetzungen scheinen mir bei den im folgenden zu schildernden Krankheitsfällen gegeben. Die Denkstörungen sind in ihnen nichts Selbständiges, sondern Teilerscheinungen des das Bewußtsein und die Bewußtseinstätigkeit befallenden Krankheitsprozesses, welche nur mehr oder minder je nach der Geschwindigkeit des Krankheitsprozesses in den Vordergrund gerückt werden. Ich habe daher, um die Komplikation nicht zu erhöhen, von ihrer Erörterung abgesehen. Es werden bei den nachfolgenden Untersuchungen neben den schon geschilderten elementaren psychischen Gebilden auch noch andere komplizierte psychische Zustände beachtet werden müssen, die erfahrungsgemäß in besonderem Maße der Ausdruck eines organisch ablaufenden Gehirnvorganges sind. Es sind dahin insbesondere die Ratlosigkeit, die delirante Beschäftigungsunruhe, Traumhalluzinationen, Personen- und Situationsverkennungen, Konfabulationen, Haften und Denkhemmung zu rechnen.

Wenn es sich ergibt, daß primäre Veränderungen der Bewußtseinsklarheit und der Bewußtseinstätigkeit bei der *Dementia praecox* auftreten können und wenn damit die Möglichkeit näher gerückt wird, daß auch andere den organisch bedingten Psychosen zugehörige Symptome in ihrem Bereich auftreten können, so ist die Abgrenzung auch nach einer andern Richtung hin zu treffen. Es ist bereits wiederholt diskutiert worden über die Zugehörigkeit gewisser schizophrener Psychosen verbunden mit Erscheinungen des Hirndruckes, mit neurologischen und Herdsymptomen. Eine endgültige Entscheidung dürfte bisher noch nicht gefällt sein. Es soll diese Frage hier nur insoweit gestreift werden, als sie ihrerseits geeignet ist, das Auftreten der Bewußtseinstrübungen in ein verstärktes Licht zu rücken und positive Feststellungen auf diesem Gebiete zu unterstützen.

Im Anschluß an seine Untersuchungen über Hirnschwellung hat

Reichardt einen Krankheitsfall veröffentlicht, der im Beginn mit episodischen Hirndruckerscheinungen und Stauungspapille verlief und der sich später zu einer typischen Katatonie entwickelte. Er glaubt, daß ein Teil der Erkrankungen an Pseudotumor cerebri in das Gebiet der Katatonie gehört. Pötzl hat diesen Gedanken weiter ausgeführt. Er hält die Hirnschwellung für eine Episode, die bei verschiedenen Psychosen und auch bei der Katatonie auftreten kann. Bei der letzteren wären insbesondere die Zustände von Benommenheit, die an Hirndruck erinnern, hierher zu rechnen. Im Anschluß an die Schilderung einer sonst typisch verlaufenden Katatonie, die im Anfang meningitische Erscheinungen darbot, sagt er, dieser Fall spräche dafür, daß in manchen vereinzelt Fällen während des akuten Eruptionsstadiums einer Katatonie Erscheinungen von Hirndruck und meningealer Reizung auftreten können, ohne daß man zur Annahme einer Komplikation genötigt wäre. Man könnte davon sprechen, daß eine Meningitis serosa das akute Stadium der Katatonie einleite. Er stützt seine Annahme ferner durch Hinweis auf die der Dementia praecox eigenen Reizerscheinungen des autonomen Systems und die in 2 Fällen nachgewiesene Steigerung des Liquordruckes in katatonen Anfällen. In einer Reihe weiterer Krankheitsschilderungen von Pötzl scheint mir jedoch die Diagnose der Dementia praecox nicht völlig gesichert zu sein. Auch eine Veröffentlichung von Rosenthal über einen schizophrenen Prozeß im Gefolge einer Hirndruck steigernden Erkrankung leidet darunter, daß die Diagnose der Dementia praecox nicht sichergestellt ist, wie er auch selbst solchen schizophrenen Prozessen im Gefolge von Hirndruck steigernden Erkrankungen eine Sonderstellung einräumen will. Bleuler sagt: „Man trifft manchmal bei der Katatonie Zeichen von Hirndruck, die teils einem Ödem in der Schädelhöhle, teils einer besonderen Hirnschwellung zuzuschreiben sind. Manchmal, namentlich in akuten Fällen der Katatonie, gleicht der Zustand des Körpers dem einer schweren Infektion.“ Er fügt hinzu: „Die Abtrennung der Schizophrenie von gewissen psychotischen Zuständen, die grobe Hirnherde begleiten, liegt noch ganz im argen.“ Er weist auf das Vorkommen schizophrenieähnlicher Psychosen bei chronischen Meningitiden, Hirngliose und Hirntraumen hin. Stransky schildert Schizophrenien von letaler Verlaufsart mit meningitischen und Hirndruckerscheinungen. Aus einer Zusammenstellung von Michel über körperliche Symptome bei Dementia praecox entnehme ich folgendes: Bei alten Fällen von Dementia praecox fanden sich ähnliche Symptome wie bei organischen Erkrankungen, feiner Tremor, Nystagmus, choreiforme und athetoide Bewegungsstörungen. Schüle und Rosenfeld sahen solche Fälle halbseitig mit Hypotonie. Bleuler sah apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, aphasische Störungen namentlich amnestischer Art. Petzner und

Gianilli beobachteten einen Status epilepticus. Urstein sah in 8 Prozent, Kraepelin in 16 bis 19 Prozent bei Katatonie epileptiforme Anfälle. Meyer, Pförtner und Kleist stellten Steigerung, Abschwächung, Differenzen der Kniesehenreflexe fest. Rosenfeld sah 3 Fälle mit teils spastischer, teils schlaffer Hemiplegie mit anfallsweisem Sprachverlust. Kraepelin beobachtete amnestische Aphasie, Kleist fand psycho-motorische Apraxie und Aphasie, er hebt die Ähnlichkeit solcher motorischer Störungen mit den bei Erkrankungen des Stirn-hirn-Kleinhirnsystems gefundenen hervor. Hierher gehört auch Wernickes klassischer Fall von Aphasie bei einer schizophrenen Psychose. Dufour hat geglaubt einen cerebellaren Typ bei Dementia praecox aufstellen zu können. Andere Autoren wie Blumenthal sind geneigt, solche strittigen Fälle als eine besondere Gruppe von Psychosen bei cerebralen Prozessen, insbesondere der Meningitis serosa, der Hirnschwellung und bei Hydrocephalus aufzufassen. Er führt jedoch in seiner Arbeit auch einen im Beginn mit Hirnschwellung einhergehenden Krankheitsfall an, der mit Sicherheit als Katatonie bezeichnet werden mußte und beobachtete in einer akuten Phase der paranoiden Dementia ein amnestisches Zustandsbild. Es scheint mir zur weiteren Klärung nicht unwesentlich zu sein zu erwähnen, daß der Fall 5 Meta P. dieser aus der Rostocker Klinik hervorgegangenen Arbeit, der mit Bewußtseinsumdämmerung und Albuminurie einherging und damals als chronisch gewordene symptomatische Psychose mit Verdacht auf einen endogenen Prozeß aufgefaßt worden ist, sich nachträglich im Sinne einer Dementia praecox weiterentwickelt hat.

In der Rostocker Klinik ist in den letzten Jahren eine Reihe von schizophrenen Erkrankungen beobachtet worden, bei denen Bewußtseinsstörungen in so erheblichem Grade entwickelt waren, daß bei ihnen die Diagnose längere Zeit nach der Seite der symptomatischen Psychose, sei es nun infektiöser oder anderer organischer Genese, hinneigte. Hiervon werde ich im folgenden einige Fälle so ausführlich, wie es die Klärung der Sachlagen notwendig macht, schildern. Es fanden nur solche Krankheitsbilder Verwendung, bei denen die Diagnose der Dementia praecox gesichert erschien. Die bei Durchsicht dieser Fälle gewonnenen Überzeugungen führten mich dahin, auch andere typische Fälle von Dementia praecox in größerer Anzahl gerade unter dem Gesichtswinkel der Bewußtseinsvorgänge zu durchprüfen. Letztere Befunde werde ich in kurzer Ausführung beifügen, da sie mir für einige Grundfragen über Wesen und Stellung der Dementia praecox belangreich erschienen.

Fall I: Frau Emma K., geb. 25. IV. 1883.

Vorgeschichte: Mutter wortkarg und verschlossen. Erblichkeit im übrigen o. B. Als Kind normal entwickelt. Gute Schulleistungen. Im Haushalt der

Eltern tätig. Mit 23 Jahren verheiratet. Gleichmäßig lebhafter Stimmung, gesellige Natur. Ein gesundes Kind. Mann 1914 gefallen. Seitdem zurückgezogener, jedoch ohne psychische Veränderung. Seit Mitte Oktober 1921 psychisch verändert. Unruhe, ging viel und selbst bei starkem Unwetter spazieren, litt an Übelkeit, hörte Stimmen, war deprimiert. Sprach viel davon, daß ihr Lebensglück auf dem Spiel stände. War beeinflussbar. Starke Kopf- und Augenschmerzen.

Erste Aufnahme in Gehlsheim 26. X. bis 12. XII. 1921. Diagnose: Schizophrenie.

Aufnahmebefund: Körperorgane gehörig. Steigerung der Knie- und Achillessehnenreflexe. Personalien werden richtig angegeben. Bei der Wiedergabe der Lebensgeschichte mäßige Reproduktionsschwäche. Die Affektlage erscheint blaß, die Kranke lächelt bald, bald klammert sie sich ängstlich an, sie schwankt zwischen einer befehlsautomatischen Willfähigkeit und ängstlichem Widerstreben. Sie erkennt die Personen, belegt den Arzt mit einem Namen aus ihrer Bekanntschaft. Örtlich und zeitlich mangelhaft orientiert, ohne daß hierbei Negativismus mitspielt. Beträchtliche Merkschwäche, Auffassung erscheint besser.

Krankheitsverlauf:

27. X. Liquorbefund normal, keine Druckerhöhung. Wassermann im Blut und Liquor negativ.
29. X. Erbrechen. Blaß. Etwas benommen. Verlangsamte Auffassung. Antworten erfolgen erst nach langen Reaktionszeiten. Örtliche Orientierung vorhanden, zeitliche fehlt. Unaufmerksam, schwerfällig. Schwerer Ausfall bei Urteilsprüfung, ohne daß Patientin widerstrebt. Rechnet nur ganz leichte Aufgaben richtig, versagt bei schwereren. Leichter Grad von Bewußtseinstörung. Teilnahmslos. Willenlos.
30. X. Schwerbesinnlicher, fast benommener Eindruck. Die psychischen Reaktionen bei vorhandenem Bestreben, das Richtige zu finden, sehr wechselnd. Glaubt, der Arzt wisse das selbst, was er fragt. Beim Lesen eines Textes unaufmerksam, kommt zu keiner verständlichen Auffassung.
31. X. Örtlich desorientiert.
 1. XI. Etwas luzider, aber ablehnend, ratlos. Schwere Aufmerksamkeitsstörung, die keineswegs sekundär durch Widerstreben erzeugt ist.
 2. XI. Sehr matt, müde und hinfällig. Starke Blässe, Krankheitsgefühl, starke Kopfschmerzen. Patientin ist zugänglich. Sie benennt den Arzt jetzt richtig. Teilweise Amnesie für die letzten Ereignisse. Glaubt länger hier zu sein, als es wirklich der Fall ist. Zeitlich mangelhaft orientiert. Sehr verlangsamte Antworten, Schwerbesinnlichkeit. Denkt sehr lange nach, beantwortet nur die leichtesten Fragen richtig. Ratlos. Bekommt einen kurzen, $\frac{1}{2}$ Minute dauernden Zitteranfall ohne ersichtlichen Anlaß. Auffassung sehr schlecht, spricht nur Reihen von 3—4 Ziffern richtig nach. Merkleistungen sehr vermindert. Kann die Binetschen Bilder für Zwölfjährige nicht erklären, obwohl sie sich bemüht.
 3. XI. Heute wieder ablehnend. Faßt von einem gelesenen Text sehr wenig auf, wobei schwere Aufmerksamkeitsstörung zum mindesten mitspielt.
 5. XI. Zugänglicher, müde, unaufmerksam, sehr verlangsamte Auffassung. Gibt an, sie könne nicht mehr so denken wie früher, sie vergesse alles, es falle ihr nichts ein.
 7. XI. Zeitlich desorientiert. Schlechte Auffassung. Sehr schlechte Urteilsleistungen.
 8. XI. Heute Krankheitseinsicht, zugänglich, örtlich und zeitlich orientiert.
 9. XI. Orientiert, teilnahmslos, fühlt sich verändert. Urteilsleistungen etwas besser.

- 10. XI. Zustand leichter Umdämmerung. Auffassungserschwerung und Aufmerksamkeitsschwäche.
- 11. XI. Erbrechen. Leichtes Taumeln. Kommt beim Schreiben einer Karte nicht weiter, deren Inhalt arm, aber formal geordnet ist. Zeitlich richtig orientiert.
- 15. XI. Geringe Spontaneität. Liegt mit abgehobenem Kopf. Unmotiviertes Lachen. Neben Unaufmerksamkeit Haften. Merkschwäche für Namen und Daten, bisweilen Personenverkennungen.
- 18. XI. Bei Prüfungen anfangs widerstrebend, dann folgsam. Perseveriert. Schlechte Auffassung. Erkennt auf einer Landkarte nicht die einzelnen Länder, weiß sie nicht zu benennen.
- 22. XI. Lebhaftere und schnellere Antworten. Etwas besser orientiert. Kopfsausen. Unmotiviertes Lachen. Berichtet über Stimmen, die sie innerlich höre und die ihr Befehle erteilen.
- 28. XI. Nachts traumartige, szenenhafte Erlebnisse aus dem Krieg. Verharren in Haltungen. Manirierte Bewegungen. Beklagt sich über Gedankenübertragung. Desorientiert. Phoneme, redet Ärzte mit Du an, ratlos.
- 5. XII. Nächtliche traumartige Erlebnisse. Physikalische Beeinflussung.
- 11. XII. Springende Affekte, Maniriertheiten, abnorme Haltungen, Grimassieren. Ungeheilt entlassen.

Zweite Aufnahme in Gehlsheim 2. I. 1922.

War inzwischen dauernd psychisch verändert, Wechsel von ruhigeren Tagen und solchen mit Unruhe und verworrenem Rededrang. Hörte Stimmen, fühlte sich von der Klinik aus beeinflußt.

Aufnahmebefund: Gesicht etwas gedunsen. Schilddrüse leicht tastbar. Feiner Tremor. Starke Hautschrift. Arm-, Knie- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Spannungen. Läppisch. Ständig wechselnde Affektlage, inkohärenter Rededrang, Wortneubildungen, somatopsychische Erklärungsideen, Phoneme, unaufmerksam, abschweifend. Orientierung mangelhaft. Auffassung herabgesetzt, Denkschwäche, wobei Unaufmerksamkeit und negativistische Strömungen störend eingreifen. Merkfähigkeit vermindert.

- 4. I. Mangelhaft orientiert. Ratlos. In der folgenden Zeit mäßige Erregtheit. Starke Inkohärenz. Fortschreiten der gedanklichen Störungen mit verworrenen Wahnbildung. Vereinzelte Zeichen, die noch auf Bewußtseinsunklarheit hindeuten. Bisweilen schläfrig, klagt selbst über Gedächtnisschwäche. Die Orientiertheit bessert sich, zeigt aber noch immer einzelne Mängel. Im Februar nimmt die inkohärente Erregtheit zu. Starke Abgelenktheit durch Sinneseindrücke, verarbeitet dieselben, Andeutung von Hypermetamorphose. Mischt sich in die Unterhaltung ein. Es entwickeln sich verworrene Größenideen. Affekt immer flach und sprunghaft.

Weiterer Verlauf bis zur Gegenwart: Inkohärente Erregtheit, sehr verworrene Fehlvorstellungen. Meist zugänglich, sehr abspringend. Liegt mit abgehobenem Kopf. Zeitweise völlig desorientiert. Rechnet leichte Aufgaben richtig. Bei Denkleistungen völlig inkohärent, unproduktiv. Phoneme.

Zusammenfassung: Bei einer 38jährigen Frau von normaler Konstitution akutes Einsetzen einer Psychose, die die ersten Wochen leicht stuporös verläuft, später in zunehmende inkohärente Erregtheit übergeht. Die Diagnose Schizophrenie (inkohärente Verblödung) stützt sich auf die Besonderheiten der Affektstörungen (Teilnahmslosigkeit, Farblosigkeit trotz lebhafter seelischer Vorgänge, Negativismus), die motorischen Erscheinungen (Verharren in Haltungen, Parakinesen, Grimassen, vereinzelt Spannungen), die Willensschwäche (Untätigkeit),

die sensorischen Erscheinungen (Phoneme), die sprachlichen und gedanklichen Störungen (Wortneubildungen, faselige Inkohärenz).

Der Bewußtseinszustand: Das Bewußtsein ist in den ersten Wochen getrübt und macht den Eindruck mäßiger Dämrigkeit und Schwerbesinnlichkeit. Dieser Eindruck wird gestützt durch den Nachweis von Amnesie und bemerkenswerter Auffassungsschwäche. Einzelne luzidere Tage sind eingeschoben. Der Eindruck der Dämrigkeit schwindet mit dem Umschlag in Inkohärenz. In letzterer Phase sind einzelne Anzeichen von Hyperluzidität, wenn auch nicht sehr ausgesprochen, vorhanden (optische Hyperästhesie, leichte Hypermetamorphose). Die Merkfähigkeit, die Orientiertheit ist dauernd, etwas schwankend gestört. Hochgradige Störungen zeigt die Aufmerksamkeit. Die Bewußtseinstörung besteht zeitlich eher, als sich Negativismus entwickelt, der in späteren Wochen schwankend, nicht sehr hochgradig zutage tritt. Auch der gedankliche Zerfall entsteht erst später. Auch später erklärt der Negativismus die Abgelenktheit, die Unaufmerksamkeit, die Mängel der Bewußtseinstätigkeit nicht, er geht nur nebenher und verstärkt sie bisweilen. Als sonstige Kennzeichen von Bewußtseinsveränderungen sind Ratlosigkeit, Schläfrigkeit, Hemmungsgefühl, Personenverkennungen und traumhafte Halluzinationen zu vermerken. Es zeigt sich bei der akut und stürmisch einsetzenden Schizophrenie eine primäre Bewußtseinstörung mit primären Störungen der Tätigkeitsäußerungen des Bewußtseins.

Differentialdiagnose: Dieselbe bleibt nur gegenüber einer symptomatischen Amentia zu stellen. In erster Linie entscheidet gegen letztere das Fehlen eines körperlichen Krankheitsprozesses. Bei dem sonstigen Ineinanderfließen der Symptomatologie kann vielleicht für die gestellte Diagnose angeführt werden die verhältnismäßige Blässe des Affekts, die Abulie und die Wortneubildungen.

Fall II: Karl G., geb. 8. II. 1902.

Vorgeschichte: Bruder des Vaters, eine einsiedlerische Natur, war mit 46 Jahren wegen einer ängstlich-paranoiden Psychose 9 Monate in Gehlsheim. Er wurde ungeheilt entlassen. Mutter neigt zu reaktiven Verstimmungen. Normale Kindheitsentwicklung. Gute Schulleistungen. Mit 11 Jahren Rippenfellentzündung, anschließend Keratitis eczematosa, Mittelohreiterung und Abzeß an der rechten Hand. Arbeitete $1\frac{1}{2}$ Jahr bei einem Bauer, dann wegen körperlicher Schwächlichkeit beim Vater. War etwas still, zutraulich, überall beliebt. Gleichmäßige Affektlage. Herbst 1918 entwickelte sich ein kalter Abzeß am Rücken. Vor der in Aussicht genommenen Operation leicht ängstlich verstimmt.

Aufnahme in die chirurgische Klinik Rostock, 5. bis 13. XI. 1919. Diagnose: Kongestions-Abszeß. Befund: Schlechter Ernährungszustand. Gesicht gedunsen. Fluktuierende Geschwulst in der Höhe des 4.—5. Lendenwirbels. Röntgenologisch: Aufhellung im 5. Lendenwirbel, der etwas eingebrochen zu sein scheint. Patient war schon vor der Operation etwas auffallend und ängstlich. In Chloroformnarkose Punktion und Ablassen von dünnflüssigem Eiter. Injektion von 30 ccm Chloroformglycerin. In der darauffolgenden Nacht psychisch verändert, lief nackt umher, betete, lag teilnahmslos im Bett, beantwortete Fragen langsam, aber sinngemäß, äußerte Versündigungsideen. Da man mit einer Jodoformintoxikation rechnete, so wurde dieses am 11. XI. wieder entfernt. Am 13. XI. Erregungszustand, schrieb und betete laut, zerriß, mußte gehalten werden. Verkannte den Arzt.

Anschließend Aufnahme in Gehlsheim 13. XI. 1919. Diagnose: Katatonie (anfangs Eindruck einer symptomatischen Psychose).

Aufnahmebefund: Es findet sich im Rücken neben der Lendenwirbelsäule eine in Abheilung begriffene Kreuzzincision, deren Umgebung geschwollen

ist. Temperatur 37,6. Leichte Hornhauttrübung links. Neurologischer Befund normal. Gibt Personalien richtig an. Ist bestrebt, über Lebensgeschichte Auskunft zu geben. Für die letzten Ereignisse teilweise Amnesie. Faßt schlecht auf, gibt verkehrte Antworten. Ziemlich mangelhaft orientiert. Äußert unzusammenhängende religiöse Ideen, erkennt die Situation in entsprechender Weise. Die Auffassung wechselt sehr, fragt bei jeder Frage nochmals, braucht lange Zeit, bis er verstanden hat. Vermag nur leichte Rechenaufgaben zu lösen, schwerere dagegen nicht. Vergißt die Aufgabe und versteht sie schlecht. Manche Frage faßt er wieder schnell auf. Ratloser, verständnisloser Gesichtsausdruck. Verhält sich teilweise ablehnend, kataleptisch, Affekt indifferent, zum Teil ratlos oder ängstlich. Hört die Stimme Gottes. Unmotiviertes Lachen.

Krankheitsverlauf:

14. XI. Mangelhaft orientiert, Personenverkennungen, Versündigungsideen. Antwortet langsam, oft beziehungslos. Die Resultate wechseln sehr.
15. XI. Örtlich orientiert, zeitlich mangelhaft. Zutraulich. Korrigiert die religiösen Ideen. erinnert sich besser an die letzten Ereignisse. Heiter. Denkleistungen besser. Andeutung von Stereotypie. Bald darauf ist die Auffassung wieder erschwert, unaufmerksam, ratlos, teilnahmslos. Liquorbefund normal, keine Drucksteigerung. Wassermann negativ.
16. XI. Macht einen schwer besinnlichen Eindruck. Angst mit ängstlichen Verkennungen. Faßt schlecht auf. Rechen- und Urteilsleistungen langsam, erschwert, obwohl er sich bemüht. Unaufmerksam. Andeutung von Negativismus und Stereotypie. Knie- und Achillessehnenreflexe herabgesetzt.
17. XI. Pseudoflexibilitas. Leicht stuporös. Erschwerte Auffassung. Fragt nach jeder Frage „wie“. Vermag einfache Bilder trotz Bemühens nicht zu erklären. Alle Denkleistungen hochgradig vermindert. Beim Markieren von Zweckbewegungen zum Teil apraktisch mit Stereotypen.
18. XI. Etwas luzider. Auffassung und Merkfähigkeit besser. Leichte Katalepsie und Verharren in Haltungen.
21. XI. Akinetisch. Leichtes Verharren. Affekt indifferent.
23. XI. Völlige Amnesie für die Operation.
25. XI. Merkschwäche.
3. XII. Seit 2 Tagen leichte Temperatursteigerung. Zunahme der Akinese.
4. XII. Verträumt, zutraulich. Vereinzelte optische und akustische Halluzinationen.
5. XII. Auffallende koordinierte Bewegungen, an die er Fehlurteile anknüpft. Verharren in Haltungen. Auffassung erschwert. Zeitlich desorientiert. Visionen religiösen Inhalts.
7. XII. Leichtes remittierendes Fieber. Exanthem im Gesicht. Diazoreaktion positiv. Zeitlich desorientiert, glaubt viel länger hier zu sein, als es der Fall ist. Erschwerte Auffassung. Szenenhafte Visionen. Haltungen und Stereotypen.
10. XII. Schlafsucht. Akinese, Einnässen. Fieberfrei.
15. XII. Erschwerte Auffassung. Orientierung etwas besser.
24. XII. Schmerzen in der Wirbelsäule, jedoch kein Befund. Unaufmerksam. Schlafsucht. Schwerbesinnlich. Zeitlich mangelhaft orientiert. Speicheln.
26. XII. Schlafsucht. Kniesehnenreflexe abgeschwächt. Achillessehnenreflexe rechts fehlend, links schwach vorhanden. Sehr unaufmerksam.
5. I. 1920 Traumhaft. Mangelhaft orientiert. Katalepsie. Verharren in Haltungen. Leichte parethische Erscheinungen in den Oberschenkelbeugern und Dorsalflektoren der Füße. Sehnenreflexe abgeschwächt.

- 6. I. Leichte Hyperkinese mit Stereotypie.
- 15. I. Bei ständig mangelhafter Orientiertheit schwankend freier und schläfriger, schläft sogar beim Essen ein.
- 29. I. Traumhaftes Wesen, schläft während der Untersuchung ein. Hochgradige Aufmerksamkeitsstörung. Verharren in Haltungen.
- 31. I. Nachts deliriöse Unruhe wechselnd mit Schlafsucht. Amnestische Erscheinungen. Speicheln.
- 14. II. Mutacismus. Liegt unter der Decke.

Patient ist die folgenden 3 Monate stuporös, zeitweise unzugänglich, ist völlig desorientiert, obgleich er nachdenkt und willig antwortet. Kopfweh, Speicheln, Einnässen. Allmählicher Übergang in leicht hyperkinetische inkohärente Erregung, sehr unaufmerksam.

Seither bis zur Gegenwart in dauerndem bald längerem, bald kürzerem Wechsel von hyperkinetischen, inkohärenten und stuporösen Phasen. Zunehmender Negativismus, ausgesprochene Apathie. Völlige Abulie. Immer unaufmerksam und mangelhaft orientiert. In den stuporösen Phasen ausgesprochene Schläfrigkeit, klagt stereotyp über Müdigkeit. In den hyperkinetischen Phasen albern, läppisch, stereotyp, verworren und unfixierbar.

Zusammenfassung: Unter zeitlichem Zusammenfall mit einer Karies der Lendenwirbelsäule entwickelt sich bei einem 17jährigen Mann von normaler Konstitution nach einem ganz kurz dauernden ängstlichen Vorstadium akut eine Katatonie, die in einem periodischen Wechsel von akinetischen und hyperkinetischen Phasen verläuft. Die schizophrene Natur der Erkrankung wird begründet durch die Eigenart der Affektveränderung (Apathie, Negativismus, hinter denen Ängstlichkeit, Zutraulichkeit und Ratlosigkeit allmählich immer mehr verschwinden), die motorischen Erscheinungen (Haltungen, Katalepsie, Stereotypien Pseudo-Spontanbewegungen), die sensorischen Erscheinungen (optische und akustische Halluzinationen), sekretorische Störungen (Speicheln), Willensstörungen (Willenlosigkeit, Untätigkeit), die gedanklichen Störungen (faselige Inkohärenz), den progressiven Verlauf.

Bewußtseinszustand: Das Bewußtsein ist von Anfang an ansteigend und Monate sich auf mäßiger Höhe erhaltend, dann allmählich abklingend getrübt. Es bestehen Unbesinnlichkeit und amnestische Erscheinungen, die Auffassung ist in erheblichem Maße gestört. Es besteht Merkschwäche, die Orientiertheit bleibt dauernd mäßig und die Aufmerksamkeit hochgradig herabgesetzt. Bewußtseinsklarere Tage mit besserer Auffassungsfähigkeit und Orientiertheit schieben sich häufig ein. Die Aufmerksamkeitsstörung zeigt geringere Abhängigkeit von der Bewußtseinstörung und bleibt auch nach deren Zurücktreten stationär. Wahnhaftes und sensorische Erscheinungen sind verhältnismäßig gering und wenig stürmisch, eine Erklärung der Bewußtseinslage und des Ausfalls der Tätigkeitsäußerung des Bewußtseins geben sie nicht. Negativismus besteht zwar von Anfang an in mäßigem Grade, jedoch keineswegs gleichlaufend mit den Bewußtseinsveränderungen, er begleitet sie, er erklärt aber die erheblich ausgesprocheneren Veränderungen der Bewußtseinstätigkeit nicht; er nimmt progressiv zu, während die Bewußtseinstörung mit dem Abklingen der akuten Phase nachläßt. An sonstigen Kennzeichen der Bewußtseinsveränderung ist hervorzuheben Ratlosigkeit, Schlafsucht, Traumhaftigkeit, Personenverkennungen, Traumhalluzinationen. Es handelt sich um eine primäre Störung des Bewußtseins und seiner Tätigkeitsäußerungen.

Differentialdiagnose: Dieselbe ist gegenüber einer symptomatisch bedingten Amentia zu stellen. Der zeitliche Zusammenfall mit einer körperlichen Erkrankung führte anfänglich zu einer solchen Annahme. Der chronische Ver-

lauf hat dagegen entschieden. Das Zusammentreffen ist wahrscheinlich als zufällig zu erklären, wenn man nicht eine Begünstigung des Ausbruches der Katatonie annehmen will. Symptomatologisch spricht wohl die fortschreitende Apathie und Abulie für den schizophrenen Prozeß. Abgesehen von dem Beginn mit stärkerer Bewußtseinstörung ist das Krankheitsbild für Katatonie völlig schulgemäß.

Fall III: Hermann J., geb. 18. II. 1901.

Vorgeschichte: Erblichkeit o. B. Normale Kindheitsentwicklung und Schulleistungen. Tüchtiger landwirtschaftlicher Arbeiter. Unauffällige Konstitution. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr zunehmende Langsamkeit bei allen Verrichtungen, Zurückgezogenheit, Verslossenheit. Er wurde mit der ärztlichen Diagnose Meningitis-Epilepsie eingewiesen Aufnahme in Gehlsheim 9. X. 1921. Diagnose: Katatonie.

Aufnahmebefund: Dürrtöcher Ernährungs Zustand. Leichte Kyphoskoliose. Temperatur o. B. Puls 90. Leichte Eiweißtrübung des Urins. Pupillen weit, von normaler Reaktion. Starke Spannungen in allen Gliedmaßen. Knie- und Achillessehnenreflexe abgeschwächt. Leib etwas eingezogen, die Beine werden an den Leib adduziert. Geringe Nackensteifigkeit. Augenhintergrund normal. Lumbalpunktion: Liquor fließt mit etwas erhöhtem Druck ab, Nonne Phase 1 schwach positiv, Gesamteiweiß leicht vermehrt (2 Teilstrich Nissel), Zellen 18/3 (Lymphocyten), Wassermann im Blut und Liquor negativ. Kulturell weder Meningokokken noch Tuberkelbazillen. Pat. macht einen schwerbesinnlichen Eindruck. Er liegt mit geschlossenen Augen da, reagiert nur mit leichten Kopfbewegungen und Zucken mit der Kopfschwarte und den Augenschließmuskeln. Bei Fragen nach Schmerzen deutet er auf den Hinterkopf. Er befolgt einfache Aufforderungen, schwerere dagegen nicht. Bei passiven Bewegungen federnder Widerstand.

12. X. Die Bewußtseinstörung ist etwas geringer als in den ersten Tagen. Er faßt Fragen sehr langsam und erst nach mehrfacher Wiederholung auf. Spricht nur Reihen von 3 Ziffern nach. Gibt Personalien mit flüsternder Stimme an. Örtlich und zeitlich desorientiert. Benennt einfache Bilder und Gegenstände langsam und mühsam, bei schwereren versagt er. Nestelt dauernd mit den Händen am Hemd und Bett umher.
13. X. Mäßige deliröse Bewegungsunruhe.
16. X. Kauert Tag und Nacht auf dem Bettrand, die Beine bis ans Kinn herangezogen, die Augen zugekniffen, die Hände nach Art eines Beschäftigungsdelirs in dauernder Bewegung. Federnder Widerstand bei passiven Bewegungen. Bleibt auch die Nacht hindurch trotz ausgiebiger Schlafmittel so sitzen, reagiert nur mit einzelnen stereotypen Worten.
23. X. Auffassung ständig schwer gestört, nur leicht schwankend.
25. X. Verharrt ununterbrochen in Hockerstellung. Der Blick ist geradeaus ins Leere gerichtet. Außer der federnden Muskelspannung kein eigentliches Widerstreben. Er bemüht sich zu antworten, bewegt die Lippen, bleibt mitten im Wort stecken. Eindruck schwerster Denkhemmung. Erkennt den Arzt und benennt einige Gegenstände.
26. X. Tiefer Stupor. Das Bewußtsein erscheint stark getrübt, wenn auch nicht schläfrig. Einzelne Äußerungen über Angstvorstellungen. Er flüstert: „Ich will mich nicht totschiagen lassen.“ Miene unbewegt. Hockerstellung. Flüstert hie und da stereotyp vor sich hin. Befolgt einige Aufforderungen, liest die Uhr nach dem großen Zeiger ab. Einnässen. Widerstrebt motorisch, dagegen nicht gedanklich. Puls 80. Nie Erbrechen. Starrt geistesabwesend ins Leere. Nimmt zu keiner Zeit von irgend etwas Notiz. Verbigeriert leise. Bemüht sich bei allen Fragen, macht aber schon beim Fingerzählen Fehler.

29. X. Konzentrationsschwäche ohne Spur einer äußeren Abgelenktheit. Außerordentlich gehemmt. Vergißt die Fragen, faßt nicht auf. Rechnet 3×4 richtig, 4×6 falsch. Klagt über Kopfschmerzen. Antwortet langsam in abgerissenen Sätzen. Gibt Monat und Tageszeit richtig an. Er beschreibt das Binetsche Bild „Eingeworfene Fensterscheibe“ wie folgt: „Kind ... Glas ein ... kaputt ... er schlägt ... er steht da ...“ Wortfindung ziemlich gut. Beim Schreibversuch faßt er den Bleistift sehr ungeschickt an, ist auch nicht zu einem besseren Anfassen zu bewegen. Schreibt kurze Diktate immer agrammatisch.
31. X. Faßt sehr schlecht auf, Konzentrationsschwäche. Tag und Nacht in Hockerstellung.
1. XI. Urin jetzt frei. Augenhintergrund normal. Blickt ins Leere wie geistesabwesend, verbigeriert leise. Bei allen gedanklichen Leistungen bemüht er sich ersichtlich, es gelingt ihm aber nur das Leichteste mühsam nach zahlreichen Wiederholungen. Nur bei motorischen Einwirkungen triebartiges Widerstreben. Ausfall jeglicher Spontaneität. Das einfache optische Erkennen ist normal, jedoch versagt er bei allen erheblichen Kombinationsaufgaben. Affekt leer. Gesicht unbewegt, wenn auch nicht maskenhaft. Er bekommt gelegentlich Tränen in die Augen, murmelt: „Ich bin doch kein Verbrecher.“
3. XI. Hält Urin zurück und näßt dann ein.
4. XI. Schilddrüse leicht vergrößert. Er liest die Uhr immer nur nach dem großen Zeiger ab.
7. XI. Tags und meist auch nachts in Hockerstellung. Wird mit Löffel gefüttert, widerstrebt etwas, kaut aber gut, sobald das Essen im Munde ist.
8. XI. Sieht sich ängstlich um. Scheint optisch zu halluzinieren.
10. XI. Örtlich ungenau, zeitlich völlig desorientiert. Gibt Personalien langsam auf Drängen an. Benennt einfache Gegenstände, hantiert richtig damit, aber immer langsam und mit großer Mühe; widerstrebt hierbei nicht. Rechnet immer nur leichte Aufgaben. Hält ein Buch sehr unzweckmäßig, so daß es hinunterfällt, hilft nicht mit der anderen Hand.
11. XI. Dauernd außerordentlich schwerbesinnlich. Hochgradige Konzentrationsschwäche. Pupillen weit. Cyanose der Hände. Hockerstellung. Widerstrebt bei passiven Bewegungen, besonders wenn sie brüsk erfolgen. Aus seinen Äußerungen ist zu entnehmen: „Dies ist hier die Hölle; Sie können mich hier doch wohl nicht umbringen.“ Gibt einmal an, er höre die Stimme des Vaters, scheint optisch zu halluzinieren. Völlige Abulie. Puls 108. Augenhintergrund normal. Leichtes Grimassieren.
14. XI. Verhalten unverändert. Es wird folgende Verbigeration notiert: „Rostock nach Augenklinik hin ... will mich nicht schlagen lassen von euch (flüchtige Weingrimasse) ... zufrieden ... ich will mich doch nicht ... Kinder verderben lassen ... zu Vater ... nach Rostock ... Rostock ... niemals schlagen lassen ... Vater ... hinfahren ... zu Hause ... hinfahren ... nach Rostock ... zufrieden ... hinfahren nach Rostock ... Augenklinik ... sollte ich hin ... nach Rostock zur Augenklinik ... hier Qual ... hier zu Schanden (plötzlich auftretende und verschwindende Weingrimasse) ... Wesen ... Rostock ... bei Kindern ... am Stamm des Kreuzes ... nicht hin ... hin nach ... die armen Kinder ... Wesen ... zu Schanden ... nach Rostock ... mir nichts anschlagen ... Wesen hin ... Vater ... Himmel ... hin ... Rostock ... hinbringen ... die Hölle gequält (plötzliche Weingrimasse).“ Hierbei blickt Pat. abwesend ins Leere und ist völlig unablenkbar.

15. XI. Spricht heute richtig von seinem Aufenthaltsort.

In der folgenden Zeit ist Patient wenig verändert, ständige Hockerstellung, blickt ins Leere, Unbesinnlichkeit. Er bemüht sich zu antworten, es gelingt ihm aber nur mühsam das Leichteste, dagegen motorisches Widerstreben, zeitweise leise Verbigerationen, abgerissene Angstvorstellungen. Beim Benennen von Gegenständen verwendet er oft die Oberbegriffe. Zeitweise echopraktisch, leichte Katalepsie. Zeitlich immer desorientiert, örtlich dagegen richtig. Motorisch macht er zeitweise einen gesperrten Eindruck, er verwendet die zweite Hand auch in sehr unbequemen Haltungen nicht. Eine episodische fieberhafte Erkrankung bringt keine Änderung in das Bild. Patient muß lange Zeit mit Schlundsonde ernährt werden. Das Körpergewicht sinkt kontinuierlich trotz reichlicher Nahrungszufuhr und völliger Ruhe. Bei Denkleistungen erscheint er nie erheblich negativistisch, bezeigt vielmehr gegenüber dem Arzt eine gewisse Zutraulichkeit. Im Januar 1922 tritt zeitweise eine leichte motorische Erregung auf, er wird bettflüchtig, klammert sich an, widerstrebt bei allen Körperbewegungen unsinnig. Die Sprache nimmt an der Erregung nicht teil. Der neurologische Befund bleibt negativ. Am 18. I. 1922 sind die Pupillen weit, zeigen geringe Lichtreaktion. Verfallenes Aussehen, hält den Kopf immer nach links gedreht, Hockerstellung am Bettrande, ständig völlig abwesend, er bleibt jedoch für leichte Prüfungen meist zugänglich. Die Auffassung und Merkfähigkeit ist immer schlecht, alles muß mehrfach vorgesprochen werden. Auch bei Besuch der Angehörigen ganz unverändert. Leichte Hyperleukocytose im Blutbild. Liegt ganz kontrahiert im Bett, geht ungeschickt, balanciert aber ziemlich gut. Lumbalpunktion am 2. II. 1922: Druck 50 mm Wasser, Nonne schwach, aber deutlich positiv, Gesamteiweiß leicht vermehrt (2 Teilstrich Nissel), keine Zellen. Seit Februar ißt Patient wieder von selbst, trotzdem fortschreitender Kräfteverfall, schmutzig-gelbe Hautfarbe. Die linke Hand schilfert in großen Lamellen ab. Lumbalpunktion am 21. II. ergibt 200 mm Wasser, sonst gleichen Befund wie zuvor. Nach der Punktion kurze Zeit hyperkinetisch erregt. Ohne den Eindruck der Schläfrigkeit macht Patient immer einen äußerst schwerbesinnlichen Eindruck. Die Spannungen und Haltungen bestehen unverändert fort. Die Orientierung bessert sich nicht, die örtliche ist vorhanden, er benennt den Arzt gelegentlich richtig beim Namen. Es fällt auf, daß er persönlichkeitsfremde Dinge, soweit es sich um leichte Fragen handelt, beantwortet, hingegen persönlichkeits eigene nicht, außer den einfachsten Personalien. Beim Gehen drückt er immer mit dem ganzen Körper nach der entgegengesetzten Richtung. Die Aufmerksamkeit ist nur ganz schwach erweckbar. Die Auffassung ist hochgradig reduziert.

Im Mai ist das Gewicht auf 70 Pfd. gesunken, obgleich er ausreichend und spontan Nahrung nimmt und noch darüber hinaus mit Sonde hinzugefüttert wird. Es entwickelt sich ein schwerer gangränöser Decubitus, jedoch ohne Fieberbewegung. In den letzten Tagen vor dem am 31. V. an plötzlicher Herzschwäche erfolgenden Tode erscheint er psychisch etwas regsamer. Er beantwortet willig einfache Dinge, wenn auch unter größter Mühe. Er macht spontan einige Äußerungen über Angstvorstellungen und Beeinträchtigungen. Die zeitliche Orientiertheit war etwas besser, doch glaubte er, schon ein paar Jahre hier zu sein. Er leugnete Phoneme. Er war bis zum Ende völlig abulisch und ohne Spontanität. Keine aphasischen Erscheinungen. Kein Negativismus bei Denkaufgaben, hingegen in hohem Grade bei allen Veränderungen der Körperlage.

Sektionsbefund: Körpersektion ausgeführt durch das Pathol. Institut Rostock am 1. VI. 1922: Ausgedehnte Decubitalphlegmone. Sepsis. Multiple subpleurale Abszesse in beiden Lungen. Konfluierende Bronchopneumonie in beiden Unterlappen mit frischer fibrinöser Pleuritis rechts. Starke Atrophie des

Herzens. Hypoplasie der großen Gefäße. Abdominale Stauungsorgane und Stauungskatarrh am Magendarmkanal. Hochgradigste allgemeine Macies. Die von Prof. Walter in Gehlsheim vorgenommene anatomische und histologische Gehirnsektion ergibt keine mit der Diagnose im Widerspruch stehende Befunde, insbesondere besteht weder Hirnschwellung, noch Hydrocephalus, noch Leptomeningitis oder Gehirnödem.

Zusammenfassung: Bei einem 20jährigen Mann von normaler Konstitution entwickelt sich, subakut von Anfang mit stuporösen Erscheinungen einsetzend und dauernd unter dem Bilde des Stupors verlaufend, eine schwere Katatonie, die nach achtmonatigem Bestand unter fortschreitendem Kräfteverfall zum Tode führt. Die Diagnose eines schizophrenen Prozesses stützt sich in negativem Sinne auf das Fehlen eines andersgearteten organischen Leidens, in positivem Sinne auf die motorischen Erscheinungen (Spannungen, motorisches Widerstreben, Katalepsie, Grimassieren), auf die affektiven Erscheinungen (Affektblässe, der gegenüber Ängstlichkeit zurücktritt), die schwere Willenstörung (Abulie, Inaktivität).

Der Bewußtseinszustand: Es besteht dauernd hochgradige Schwerbesinnlichkeit, die jedoch nicht die Färbung der Schläfrigkeit aufweist. Auf erhebliche Bewußtseinstörung deutet die dauernde schwere Auffassungsschwäche, neben der auch Merkschwäche zutage tritt. Die Orientiertheit ist dauernd und die Aufmerksamkeit besonders hochgradig gestört; bei letzterer fehlte jede äußere Abgelenktheit. Als Ursache, die sekundär den Ausfall der Bewußtseinstätigkeit hätte hervorrufen können, kommt nur Negativismus in Frage. Derselbe erstreckt sich aber in hohem Grade nur auf das motorische Gebiet. Soweit die Bewußtseinstätigkeit in Frage kommt, besteht Beeinflußbarkeit und Bestreben zu aktiver Leistung. Bei Denkleistungen ist Patient keineswegs ablehnend, er bemüht sich etwas zu leisten, er versagt völlig gleichmäßig vom Leichterem zum Schwereren; niemals besteht irgendein Anhaltspunkt, daß er bessere Leistungen durch Negativismus unterdrückt. Der Negativismus ist nur eine Begleiterscheinung der Bewußtseinschwäche. Auch wahnhafte Vorgänge, besonders Angstvorstellungen, können den elementaren Ausfall an Bewußtseinsleistungen nicht erklären; ebenso sehr fehlte eine sekundäre affektive Abgelenktheit. Die Schwankungen der Luzidität sind in diesem Falle ganz gering. Die Denkschwäche ist hochgradig entwickelt, sie ist aber hier unauflöslich und primär mit der Unbesinnlichkeit verknüpft. Es handelt sich um eine primäre Bewußtseinstörung mit primärer Störung aller Bewußtseinstätigkeiten.

Differentialdiagnose: Die Schwere der Unbesinnlichkeit, die anfänglichen meningitischen Symptome (Nackensteifigkeit, eingezogener Leib) ließen anfangs an einen organischen Hirnprozeß denken. Die Fieberlosigkeit, der Liquorbefund entschied gegen Meningitis. Das Fehlen der Stauungspapille, der Pulsverlangsamung, der Herdsymptome sprach gegen einen Tumor. Die initiale leichte Albuminurie ist, wie auch sonst beobachtet, auf den katatonischen Prozeß zu beziehen. Die übrigen neurologischen und somatischen Erscheinungen (Pupillenweite, die zeitweise von Lichtstarre begleitet war, Cyanose der Hände, Marasmus) fallen in den Rahmen des katatonen Prozesses. Bemerkenswert ist der Eiweißbefund des Liquors (leicht positiver Nonne und leichte Eiweißvermehrung bei wechselnder Druckhöhe). Der Sektionsbefund hat keinen Anhaltspunkt ergeben, denselben auf irgendeinen anderen Grund als den des schweren katatonischen Prozesses zu beziehen. Auch für selbständige Meningitis serosa hat die Sektion keinen Anhaltspunkt ergeben. Die Art des Leidens, bei dem keine erheblichen meningitischen Erscheinungen vorlagen und bei dem dauernde schwere Störung aller Denkvorgänge im Vordergrund stand, spricht ebenfalls gegen eine solche

Annahme. Die Erhöhung des Liquordruckes mit dem anfänglich angedeuteten Meningismus läßt jedoch an eine der Meningitis serosa äußerlich vielleicht ähnliche Veränderung der Liquorproduktion denken; es liegt jedoch kein Grund vor, ihn ursächlich von dem die psychische Störung veranlassenden katatonischen Prozeß zu trennen. Für die Annahme eines toxischen oder infektiösen Stupors hat weder der Krankheitsverlauf noch die Sektion Anhaltspunkte ergeben.

Ich möchte an dieser Stelle auf zwei in gleicher Zeit in Gelsheim beobachtete und von Blumenthal veröffentlichte schizophrene Psychosen hinweisen, bei denen Bewußtseinsstörungen gleich schweren Grades auftraten (Fall 6 Toni B. und Fall 5 Meta P.). Der letztere Fall, der anfangs einen so ungewöhnlich organischen Anstrich trug, daß die Diagnose Meningitis serosa gestellt wurde, hat sich im späteren Verlauf als einwandfreie Schizophrenie aufgeklärt.

Ich schließe in gekürzter Form eine zweite Gruppe von Krankheitsfällen an, die den harmonischen Übergang von den soeben geschilderten Krankheitsformen zu dem gewöhnlichen Typ der Dementia praecox bilden und die zu jenen Fällen hinüberleiten, bei denen Bewußtseinsveränderungen ganz im Hintergrunde stehen und deren Bedeutung nur durch den Hinweis auf die eingangs geschilderten schwereren Bewußtseinsstörungen geklärt wird.

Fall IV: Frida G., geb. 23. IX. 1889.

Vorgeschichte: Zaghafte, scheue Natur. In letzter Zeit getäuschte Heirats Hoffnung.

Erste Aufnahme in Gelsheim 26. IV.—14. VIII. 1921. Seit 14 Tagen akuter Beginn mit Depression. Aufnahme im Stupor. Mutistisch, widerstrebend leichte Katalepsie. Anfangs leichte Temperaturerhöhung. Wird etwas freier. Desorientierung. Leichte Umdämmerung. Zeitweise abgelenkt. Auffassung schwankt, meist schlecht. Nach 3 Wochen schwindet die Dämrigkeit, womit Rückkehr der Orientiertheit und des Auffassungsvermögens eintritt. Sie gibt jetzt über die Vorgeschichte Auskunft, wobei sich teilweise Amnesie für die letzten Ereignisse zeigt. Ziemlich gute Urteilsfähigkeit. Nach achttägigem luzidem Intervall Rückfall in Stupor, gemischt mit deliranter Unruhe. Hypermetamorphotisch. Ängstlich-negativistisch. Klagt über Müdigkeit. Schlafsucht. Erscheint gehemmt. Auffassung ist wieder schlecht. Nach 14 Tagen wieder Aufhellung des Bewußtseins. Gebessert entlassen.

2. Aufnahme in Gelsheim 13. IX.—22. XII. 1921. Patientin war zu Hause einige Wochen lebhaft, beschäftigte sich, dann wurde sie wieder depressiv. Bei der Aufnahme Unbesinnlichkeit, Merkschwäche. Unaufmerksam. Delirante Unruhe in den Händen. Stupor. Einnässen. Sonderfütterung. Nach 3 Wochen schiebt sich ein erneutes luzides Intervall ein. Sodann entwickelt sich eine allmählich zunehmende inkohärente Erregung. Die Orientiertheit bleibt mangelhaft. Starke Aufmerksamkeitsstörung. Urteilsleistungen schlecht. Die Affektlage ist zeitweise euphorisch verbunden mit leichtem Beschäftigungsdrang. Hieran schließt sich ein 4 Wochen dauernder Stupor, in dem Patientin eine verblaßte Ängstlichkeit zeigt. Sie ist gehemmt, zeitlich desorientiert, es treten Spannungen, Nahrungsverweigerung, impulsive Handlungen und Parakinesen auf. Kurz dauernde hyperkinetische Erscheinungen sind eingestreut. Es entwickeln sich zahlreiche katatonische Erscheinungen, wie Katalepsie, Schnauzkrampf, Lachausbrüche,

Grimassieren, Speicheln, Stereotypien und Befehlsautomatie. Im Stupor wird Patientin ungeheilt entlassen.

3. Aufnahme in Gehlsheim 7. II. 1922. Auch in der Zwischenzeit haben akinetische und hyperkinetische Zustände gewechselt. Patientin befindet sich seither in einem Zustand mäßiger inkohärenter Erregung mit zahlreichen katatonischen Erscheinungen. Sie ist in mäßigem Grade negativistisch, obwohl sie gegenüber Fragen und Prüfungen leidlich zugänglich bleibt. Im übrigen ist der Affekt bisweilen leicht ängstlich, meist blaß. Motorisch findet sich Katalepsie, Verharren in bizarren Haltungen, Stereotypien, Maniertheiten und Speicheln. Es bestehen Phoneme. Der Gedankengang zeigt faselige Inkohärenz ohne Produktivität. Den Eindruck der Dämmrigkeit hat Patientin in letzter Zeit nicht mehr gemacht, dagegen reagiert sie sehr langsam, besinnt sich lange. Die Auffassung erscheint sehr schlecht, obwohl sie sich wenigstens äußerlich einstellt. Sie ist desorientiert, zeigt Merkschwäche und schwere Aufmerksamkeitsstörung.

Beurteilung: Der Anschluß der Erkrankung an eine gemütliche Erschütterung, die Störung der Bewußtseinsvorgänge, der anfangs ausgesprochene Wechsel von stuporöser Hemmung und leichter euphorischer Erregtheit ließen zunächst an der Diagnose Schizophrenie zweifeln. Das anfängliche Fieber ließ an eine Amentia denken, für die auch die Bewußtseinstörung und der Wechsel akinetischer und hyperkinetischer Zustände ins Feld geführt werden konnte. Der weitere Verlauf hat jedoch dagegen entschieden. Es hat sich kein grundlegendes körperliches Leiden ergeben, der psychische Prozeß erwies sich als ein fortschreitender. Wenn auch die Symptomatologie im einzelnen nichts Entscheidendes gegenüber einer Amentia besagen kann, so paßt doch die Fülle der katatonischen Erscheinungen, die Affektblässe, der Negativismus, die faselige Inkohärenz weitaus eher zu der Diagnose einer Katatonie. Der Bewußtseinszustand ist in den stuporösen Zeiten dämmerig, unbesinnlich und unklar. Es bestehen teilweise Amnesie und leichte deliröse Erscheinungen. Die Bewußtseinstörung nimmt zeitweise den Charakter der Hyperluzidität mit Hypermetamorphose an, wobei aber gleichwohl die Orientiertheit gestört bleibt. Die Auffassung ist stark gestört, die Aufmerksamkeit bleibt durch alle Phasen hindurch erheblich geschwächt. Es besteht zwar dauernd ein erheblicher Grad von Negativismus, er ist aber nicht so stark, um Prüfungen zu verhindern und Denkleistungen dauernd zu unterdrücken. Die Bewußtseinsstörungen bestehen gleichmäßig auch in zugänglichen Zeiten fort. Während Negativismus und Zugänglichkeit momentweise wechseln, schwanken die Elementarsymptome der Bewußtseinsstörung mehr in größeren Zeiträumen oder bestehen dauernd wie die Konzentrationsschwäche und die Desorientiertheit. Apathie erklärt die Ausfälle der Bewußtseinstätigkeit nicht. Es handelt sich auch hier um eine primäre Störung der Bewußtseinstätigkeit, die nur nicht so hochgradig entwickelt ist wie in den vorhergehenden Fällen.

Fall V: Martha B., geb. 4. XI. 1895.

Vorgeschichte: Keine Heredität. Gute Schulleistungen. Normale Konstitution. Seit 2 Jahren wird eine leichte Veränderung des Wesens im Sinne eines stärkeren Betätigungsdranges wahrgenommen. Unmittelbar anschließend an das Abklingen einer schweren mit Pneumonie verbundenen Grippe Einsetzen einer akuten Psychose. Ekstatische Verwirrtheit und Erregtheit. Optische und akustische Halluzinationen. Personenverkennungen. Zeitliche Desorientiertheit.

Aufenthalt in Gehlsheim 16. XI. 1918—7. VII. 1920. Der körperliche und neurologische Befund bieten hier nichts Besonderes. Mangelhafte Orientiertheit. Personenverkennungen. Patientin ist lebhaft, lacht viel, auch unmotiviert,

zornmütig, inkohärent, ekstatischer Gedankengang, Traumhaftigkeit. Die Bewegungsunruhe ist ziellos, einförmig, zum Teil parakinetisch abgeändert. Hochgradige Unaufmerksamkeit. Die passive Auffassung erscheint bisweilen gut, meist ist sie schwer gestört. Auch die Merkleistungen schwanken sehr. Während der ersten Wochen macht Patientin dauernd einen traumhaften Eindruck, sie döst oft vor sich hin. Die Unaufmerksamkeit und die Desorientiertheit erhalten sich durch die ganze Beobachtungszeit in hohem Grade fort. Abgelenktheit durch Sinneseindrücke. Der Gedankengang ist inkohärent, inhaltlich ekstatisch-expansiv. Es finden sich Paralogien, Klang- und Ähnlichkeitsassoziationen, Haften, erschwerte Vorstellungserweckbarkeit. Während anfangs kein merklicher Negativismus besteht, entwickelt sich dieser allmählich, wobei er in der ersten Zeit starken Schwankungen unterworfen ist. Es wechseln erregte und leicht stuporöse Zustände, in denen Denkhemmung auftritt. Die anfangs bestehende Lebhaftigkeit des Affektes läßt nach. Sie wird vorwiegend apathisch, zeitweise ratlos, jedoch ständig sehr wechselnd, zunehmende Gewalttätigkeit und Impulsivität, Grimassieren, Vorbeireden, Lachausbrüche, ungeordnete Größenideen, Phoneme. Die örtliche Orientiertheit kehrt zurück, was trotz des Negativismus sehr wohl feststellbar. Dabei wird sie ständig unzugänglicher, untätig, abulisch und teilnahmslos. Begriffliche Verwechselungen. Juli 1920 äußert sie: „Ich als Laborantin danke für Betschemel. Das kommt mir so russenhaft vor. Ich weiß, daß Sie Herr Ruwold sind. Ich habe gemerkt, daß die Toten unter den Gräbern noch blühen. Ich heiße die deutsche Kaiserin, ich bin die abgesetzte Päpstin von Rom.“ Zunehmende sprachliche Störung und Wortneubildungen. Vorwiegend inkohärent erregt, stuporöse schläfrige Zeiten eingeschoben. Patientin wird ungeheilt entlassen. Seit 16. II. 1921 bis zur Gegenwart befindet sie sich in der Anstalt Sachsenberg. Sie befindet sich hier dauernd in inkohärenter, gewalttätiger, katatonischer Erregung. Die Personenverkennungen verschwanden. 1921 waren einige ruhigere, zugänglichere Tage eingeschoben, in denen sie sich orientierte und die Dauer des Aufenthaltes in Gehlsheim ganz falsch angab.

Beurteilung: Bei einem 23jährigen Mädchen von normaler Konstitution entwickelt sich nach einer längere Zeit vorangehenden ganz leichten Persönlichkeitsveränderung im Anschluß an eine Grippe akut eine schizophrene Erkrankung unter dem Bilde einer progressiv verlaufenden inkohärenten Verwirrtheit, in die sich kurz dauernde, wenig tiefe stuporöse Zeiten einschieben. Der zeitliche Anschluß an eine Grippe, die Traumhaftigkeit der Bewußtseinslage, die schweren Störungen der Bewußtseinstätigkeit ließen an eine Grippe-Amentia denken. Die, wenn auch nur geringe vorauslaufende Persönlichkeitsveränderung, der schwere progressive Verlauf lassen jedoch nur an ein zufälliges Zusammentreffen, evtl. an eine Begünstigung des Ausbruches denken. Die Diagnose der Schizophrenie stützt sich neben dem Verlauf auf die zunehmend negativistische, vorwiegend apathische Affektveränderung, die völlige Abulie, die motorischen Erscheinungen (Parakinesen, Grimassieren, Lachausbrüche), die schwere Denkstörung mit Paralogien und Wortneubildungen.

Bewußtseinszustand: Es besteht akut einsetzend eine dauernd beträchtliche Unklarheit des Bewußtseins, die anfangs eine traumhafte, dösigte Färbung trägt, später in den stuporösen Zeiten auch von Schläfrigkeit begleitet wird. Die Luzidität ist anfangs bemerkenswerten, kurzdauernden Schwankungen unterworfen, die auch von der Auffassung und der Merkfähigkeit kongruent mitgemacht werden. Als sonstige Kennzeichen der Bewußtseinsstörung sind Personenverkennungen und Ratlosigkeit zu vermerken. In einem lichterem Zeitabschnitt kann eine mäßige Amnesie festgestellt werden für den ersten Krankheitsabschnitt. Der Negativismus entwickelt sich erheblich später als die Bewußtseinsstörung, er be-

gleitet nur dieselbe und erklärt sie nicht. Auch die Abgelenktheit ist nur unbedeutend und vermag etwa auf dem Wege über die Aufmerksamkeit die Ausfälle auf dem Gebiete der Bewußtseinstätigkeit nicht zu erklären. Die Denkstörung ist primär und untrennbar mit der Bewußtseinstörung verbunden. Es handelt sich um eine primäre Bewußtseinsstörung und Veränderung der Bewußtseinstätigkeit.

Fall VI: Berta L., geb. 14. IX. 1878.

In Gehlsheim 8. X. 1911—18. IV. 1912 und vom 5. X. 1912 bis zur Gegenwart. Diagnose: Schizophrenie. Heredität und prämorbid Persönlichkeit ist ohne Belang. Patientin machte 13. VIII. 1911 einen Partus durch und war seither etwas auffällig. Bald darauf erkrankte sie an Pneumonie, an die sich eine akute ängstlich-erregte Verwirrtheit anschloß, die anfangs durchaus einer Amentia glich. Während der ersten 3 Wochen des klinischen Aufenthaltes hohes Fieber bis 40°. Leicht übelriechender Fluor und mangelhafter Schluß des Muttermundes deuten auf eine Endometritis. Es bestanden traumhafte Visionen und schwere Inkohärenz, deren Inhalt durchaus aus reproduktivem Material bestand. Völlig desorientiert. Vorwiegend hyperkinetisch, kurze akinetische Zustände eingestreut. Impulsivität und Verbigeration. Verknennung von Ort und Personen. Schwere Aufmerksamkeitsstörung und Merkschwäche. Nach Entfieberung bleibt die Erregung zunächst auf unverminderter Höhe. Nach 4—5 Monaten folgt ein Übergangsstadium, in dem die Orientiertheit stark wechselt. Bei Fragen besinnt sie sich lange. Andeutung von Amnesie. Allmählicher Übergang in ein orientiertes chronisches Stadium, das dauernd in abgeschwächter Form hyperkinetische und hypokinetische Zeiten wechseln läßt und progressiven Zerfall der Denkvorgänge aufweist. Die anfangs vorwiegend freundliche Stimmung geht allmählich und fortschreitend in Negativismus über. Unmotiviertes Lachen, faselige Inkohärenz, Urteilsschwäche, Wortneubildungen, optische und akustische Halluzinationen. Vorwiegend Apathie und Abulie. Merkfähigkeit und Auffassung bessern sich, während die Aufmerksamkeit dauernd gestört bleibt. Dem Eindrücke nach erscheint Patientin bewußtseinsklar.

Beurteilung: Eine 33jährige Frau von normaler Konstitution erkrankt im Anschluß an eine Wochenbettspneumonie akut an einer Schizophrenie. Der Anschluß an den körperlichen Prozeß, die Fieberbewegung, der Wechsel hyper- und akinetischer Phasen, die Verwirrtheit verbunden mit Störungen der Bewußtseinstätigkeit ließen zunächst an eine infektiöse Amentia denken. Das Fortschreiten der Psychose nach der Entfieberung, der progressive gedankliche Zerfall sprachen gegen diese Annahme. Bei der Höhe des Fiebers liegt die Annahme nahe, daß es sich im Beginn der Erkrankung wirklich um eine putride Endometritis gehandelt hat, wenn auch eine entsprechende Diagnose nicht gestellt wurde. Wahrscheinlicher als ein rein zufälliges Zusammentreffen mit dieser körperlichen Krankheit ist die Annahme, daß das vorausgehende körperliche Leiden den Ausbruch der Schizophrenie begünstigt hat. Eine endgültige Entscheidung hierüber wird nach dem gegenwärtigen Stand der Kenntnisse jedoch nicht möglich sein. Das Endstadium charakterisiert sich nicht als ein einfacher residuärer Schwächezustand, sondern als ein schweres, zu fortschreitendem Zerfall führendes Leiden. Es ist deshalb auch ein residuärer Schwächezustand nach Infektionspsychose abzulehnen. Die Diagnose der Schizophrenie gründet sich auf die fortschreitende affektive und intellektuelle Verblödung, die in Negativismus und faseliger Inkohärenz ihre charakteristische Färbung erhält. Daneben sind Abulie, Manieriertheiten, Lachausbrüche, Halluzinationen vermerkt.

Bewußtseinszustand: Gleichzeitig mit dem akuten Beginn setzt eine

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

27

schwere unklare Bewußtseinshyperluzidität mit starkem Vordrängen von Erinnerungsbruchstücken ein, die von traumhaften Visionen, Desorientiertheit, Merk- und Aufmerksamkeitsstörung und Andeutung von Amnesie begleitet wird. Die Bewußtseinstrübung geht durch ein Zwischenstadium von stärkeren tageweisen Schwankungen der Lucidität in ein Endstadium über, das keine greifbaren Veränderungen der Bewußtseinsklarheit mehr erkennen läßt. Während die Orientiertheit zurückkehrt, bleibt die Aufmerksamkeitsschwäche auch jetzt fortbestehen. Negativismus entwickelt sich erst im späteren Verlauf der Psychose und kommt für den initialen Ausfall der Bewußtseinstätigkeit nicht in Frage. Bei dem Fehlen von Abgelenktheit, bei den nur mäßig lebhaften sensorischen Erscheinungen sind auch andere sekundäre Ursachen für dieselben auszuschließen. Es handelt sich im akuten stürmisch verlaufenden Anfang der Psychose um eine primäre Bewußtseinstrübung und primäre Störungen der Bewußtseinstätigkeit, während die residuäre Aufmerksamkeitsschwäche das letzte erkennbare Zeichen einer Veränderung des Bewußtseins bleibt.

Fall VII: Martha Schl., geb. 27. IX. 1896. Aufgenommen 31. V. 1921. Diagnose: Schizophrenie, depressive Form mit katatonischen Symptomen. Patientin zeigt im Beginn der akut im Anschluß an eine Grippe einsetzenden Krankheit Bewußtseinstrübung vom Charakter der Schwerbesinnlichkeit und Umdämmerung. Als Ausdruck derselben findet sich Desorientierung, Merkschwäche, Aufmerksamkeitsstörung und Amnesie. An sonstigen Kennzeichen sind Personenverkennungen und Ratlosigkeit zu vermerken. Der Affekt ist anfänglich lebhaft, ängstlich, später geht er progressiv in Negativismus über. Weder Negativismus noch Abgelenktheit üben im Beginn einen erheblichen Einfluß auf die Bewußtseinstätigkeit aus. Nach $\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer tritt der Eindruck der Dämrigkeit nicht mehr auf. Die Orientiertheit bessert sich, ohne jedoch vollständig zu werden. Es handelt sich um eine primäre Bewußtseinstrübung mit primären Störungen der Bewußtseinstätigkeit.

Ich habe aus dem Gros der Schizophrenien des gleichen Zeitabschnittes, aus dem die obigen Krankheitsfälle entnommen sind, eine Anzahl herausgegriffen und daraufhin untersucht, welche Merkmale von Bewußtseinstrübung oder Unklarheit sich nach den bisher erörterten Grundsätzen bei ihnen auffinden lassen. Ich habe hierbei keine systematische Auswahl getroffen, mich aber wenigstens teilweise solchen Fällen zugewendet, bei denen ich greifbare Merkzeichen von Bewußtseinsveränderung zu finden hoffte. Ich gebe im folgenden nur in Stichworten das über den Bewußtseinszustand Erhobene wieder. Es handelt sich hierbei nach dem Stande der Kenntnisse um diagnostisch sichere Krankheitsfälle.

Fall VIII: Berta M., geb. 28. IV. 1886. Aufgenommen 11. III. 1920. Diagnose: Schizophrenie. Akuter Beginn der Erkrankung, keine Dämrigkeit, jedoch Störungen der Bewußtseinstätigkeit, Merkschwäche, Unaufmerksamkeit. Desorientiert. Auffassung besser. Daneben finden sich Personenverkennungen und Ratlosigkeit. Negativismus ist frühzeitig entwickelt, er hemmt die Zugänglichkeit, ohne die Ausfälle der Bewußtseinstätigkeit zu erklären. Orientierungsstörung und Merkschwäche halten im weiteren Verlaufe an. Der Grad einer greifbaren Bewußtseinstrübung wird hier nicht erreicht, dementsprechend keine Amnesie und leidliche Auffassung, dagegen finden sich primäre Störungen der Bewußtseinstätigkeit bezüglich Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit.

Fall IX: Henny L., geb. 24. IV. 1894. Aufgenommen 8. V. 1916. Diagnose: Schizophrenie. Patientin war zeitweise geistesabwesend, ratlose Verkennungen. Klagt über Müdigkeit und Denkfähigkeit. Konfabulationen. Schläft zeitweise viel. Stuporöse Phasen wechseln mit katatonischen Erregungen. Sehr langsame Reaktionen bei Assoziationsversuch. Amnesie für die erregten Zeiten. In der Regel, wenn auch nicht immer richtig orientiert. Auffassung vermindert. Zeitweise in sich versunken. Aufmerksamkeitsschwäche. Die Bewußtseinsklarheit weist stärkere Schwankungen auf, abwesendes, versunkenes Verhalten, Müdigkeit, Denkfähigkeit, Amnesie weisen auf Bewußtseinstörungen hin; daneben findet sich die Bewußtseinstätigkeit in Gestalt von Auffassungsschwäche und Unaufmerksamkeit gestört. Als weitere Zeichen für Bewußtseinsstörung finden sich Ratlosigkeit und Verkennungen. Die Orientiertheit ist weniger gestört. Der Negativismus nimmt später einen breiten Raum ein, erklärt jedoch nicht die Ausfälle der Bewußtseinstätigkeit.

Fall X: Grete L., Schwester von Fall IX, geb. 7. II. 1898. Aufenthalt in Gehlsheim vom 4. VII.—13. IX. 1913. Diagnose: Katatonie. Akuter Beginn mit ängstlicher hyperkinetischer Erregung ohne den greifbaren Eindruck einer Bewußtseinstörung. Infolge Heftigkeit der motorischen Entladungen ist es anfangs nicht möglich, einen Einblick in ihren Bewußtseinszustand zu erhalten. Nachdem nach Ablauf einiger Wochen ein Umschlag in Akinese eingetreten ist, deuten schwere Denkhemmung und Erschwerung des Gedankenablaufes auf Unbesinnlichkeit. Die Orientierung ist gestört, die Auffassung erschwert. Es bestehen Verkennungen. Patientin glaubt viel länger in der Klinik zu sein, als es der Fall ist. Merkschwäche. Negativismus ist stark entwickelt, jedoch nicht so kontinuierlich, um nicht in zugänglicheren Zeiten einen richtigen Einblick in den Bewußtseinszustand zu erhalten und dessen Störungen als primär zu erkennen. Die nur gering entwickelte Halluzinose und Abgelenktheit kommen als Ursachen nicht in Frage. Patientin kommt nach der Entlassung in eine gute Remission.

Fall XI: Martha A., geb. 1. I. 1882. Aufgenommen 14. X. 1921. Diagnose: Katatonie. Chronischer Beginn seit einem Jahr. Dann akute Steigerung zu hochgradiger, ängstlicher Erregtheit, in der delirante Unruhe vermerkt wird. Aufnahme im Stupor. Infolge von stark ausgeprägtem Negativismus ist es sehr schwer, den primären Bewußtseinszustand festzustellen. Stärkere Trübung scheint zu fehlen, in zugänglichen Momenten ist der Gedankenablauf ungehemmt, die Auffassung und Merkfähigkeit leidlich. Ratlose Verkenneung der Situation. Auch in zugänglichen Momenten zeigt sich Desorientiertheit. Ablenkung durch wahnhaftes Denkvorgänge. Progressive Zunahme des Negativismus und der katatonischen Verworrenheit, die kaum noch einen Einblick in den Bewußtseinszustand gestatten. Die Auffassung scheint erheblich gestört zu sein. In diesem chronisch beginnenden Falle scheint die Bewußtseinstörung nur gering entwickelt zu sein. Die deliriösen Erscheinungen, die ratlosen Verkennungen, die Desorientiertheit, die Auffassungsmängel deuten darauf hin, daß eine solche nicht ganz fehlt. Der Ausfall der Bewußtseinstätigkeit wird vorwiegend sekundär durch Negativismus und lebhaftes Wahnbildungen verursacht.

Fall XII: Anna W., geb. 25. X. 1901. Aufgenommen 13. VII. 1921. Diagnose: Katatonie. Akuter Beginn. Ständiger Wechsel von inkohärenter hyperkinetischer Erregtheit, die sich zu deliröser Verworrenheit steigert und stuporösen Zuständen. Häufiger Wechsel des Bewußtseinszustandes, niemals dämmerig. Zeitweise sehr abgelenkt, hypermetamorphotisch. Ebenso häufiger Wechsel der Orientiertheit. Wechselnder Negativismus. Ratlos. Die Bewußtseinsstörung trägt oft einen hyperluziden hyperästhetischen Anstrich („sie weiß mehr wie früher“), zeitweise

besteht delirante Färbung. Auch in den von Negativismus freien Momenten ist die Bewußtseinstätigkeit nicht intakt.

Fall XIII: Elisabeth Sch., geb. 23. VIII. 1890. Aufgenommen 3. I. 1915. Diagnose: Schizophrenie mit katatonischen Erscheinungen. Subakuter Beginn. Eine greifbare Bewußtseinstörung ist nicht feststellbar. Gefühl allopsychischer Veränderung. Ratlosigkeit. Die Auffassung erscheint vermindert. Antworten oft erst auf wiederholtes Fragen. Später erscheint die Auffassung leidlich. Die Orientiertheit ist wenig gestört. Die Luzidität und Bewußtseinstätigkeit ist nur wenig affiziert. Sekundäre Störungen durch Negativismus und lebhaftes Wahnbildungen.

Fall XIV: Wilhelm B., geb. 5. III. 1900. Aufgenommen 8. IV. 1920. Diagnose: Katatonie bei Debität. Subakuter Beginn. Patient zeigt in periodischer Wiederkehr katatonische Erregungszustände, in denselben werden ekstatisch-expansive Ideen neben somatopsychischen Wahnvorstellungen geäußert. Der Bewußtseinszustand ist infolge Vorbeiredens und Negativismus nicht direkt feststellbar. Es scheint jedoch eine gewisse Schwerbesinnlichkeit vorzuliegen. In den Zwischenzeiten ist Patient zugänglich, mäßig dement. Es zeigt sich, daß eine für die einzelnen Phasen wechselnde, meist beträchtliche Amnesie für die Erregungen besteht, so daß dieselben, abgesehen von den gehäuften parakinetischen Erscheinungen und sprachlichen Besonderheiten manchen epileptischen Dämmerzuständen ähneln. Zeitweise konnte erschwerte Auffassung, Desorientiertheit und völlige Verwirrtheit festgestellt werden.

Fall XV: Martin A., geb. 6. XII. 1894. Aufgenommen 30. V. 1918. Diagnose: Katatonie. Chronischer Beginn. Über den Bewußtseinszustand wird vermerkt: gehemmt, besinnt sich schlecht, in Sprache und Bewegung langsam, müdes Verhalten. Leichte Benommenheit. Er gibt an, das Sprechen falle ihm schwer, er könne nichts behalten, er habe alles vergessen, sei wie zerschlagen gewesen. Die Orientiertheit ist intakt. Bei im allgemeinen kontinuierlichem Verlauf werden einige katatonische Erregungszustände beobachtet, die mit ihrer deliranten Unruhe Dämmerzuständen ähneln. Er zeigt hierbei dämmrigen Gesichtsausdruck, Personenverkennungen, Ratlosigkeit und Desorientiertheit. Ein Bruchstück einer Beobachtung sei hier angeführt: „Er ist damit beschäftigt, ein kleines Stückchen Papier in die Mitte eines Sonnenfleckes auf der Bettdecke zu legen. Er deckt dann ein zweites Stück Papier darüber. Als Grund gibt er an, es habe gebrannt, er habe es schon flimmern sehen. Er wolle die Sonne abhalten. Dabei ist das Papierstückchen viel kleiner als der Sonnenfleck. Er nimmt dann das untere Ende der Bettdecke und legt sie über den Sonnenfleck, darauf ein Stückchen Tuch und eine Reihe weiterer Gegenstände. Er nimmt immer das eine weg, um das andere dafür hinzulegen; bedeckt dabei immer nur die Hälfte des Sonnenfleckes, indem er den Rand des Papiers genau parallel mit dem Rande des Sonnenfleckes legt. Bald darauf äußert er: ‚Vorsicht, der Mond kommt! Zwei sind abgefallen, die sind unterwegs, die werden gleich einfallen. Gestern abend wurde von dem einen Stern zum andern geschossen. Die Figur, die den Mond darstellt, habe ich entzwei geworfen. Der ganze Himmelsbogen ist abgesaut.‘ Hierbei zeigt Patient groben Tremor und kongestioniertes Gesicht. Er kramt ununterbrochen mit Bettstücken und Bettgestellen, um sich teils zu schützen, teils dieselben aus dem Gefahrenbereich zu bringen. Auf Fragen nach Orientiertheit geht er nicht ein.“ Im späteren Verlauf wird Patient immer unzugänglicher, so daß kaum noch etwas über seinen Bewußtseinszustand gesagt werden kann. Im Beginn der chronisch verlaufenden Psychose werden leichte Zeichen von Bewußtseinstörung in Form von leichter Benommenheit, Unbesinnlichkeit, Hemmung, Müdigkeit, Zerstreutheitsgefühl beobachtet. Sie sind im allgemeinen gering und

lassen die Orientiertheit intakt. Sie erreicht höhere Grade in dem akuten Schub einer katatonischen Erregung, die einem Dämmerzustand ähnelt. Sekundäre Einflüsse kommen für diese Ausfallserscheinungen nicht in Frage.

Fall XVI: August A., geb. 5. IX. 1849. Aufgenommen 4. VI. 1889. Diagnose: Hebephrenie. Ausgesprochen chronisch verlaufender Fall. In den ersten Jahren der Krankheit wird vermerkt: Mangelhafte Orientiertheit. Faßt die Fragen vielfach falsch auf. Unbesinnliches Wesen. Konfabulationen. In den späteren Jahren zeigt er annähernd normale Bewußtseinstätigkeit, doppelte Orientiertheit. Bei einem schleichend verlaufenden Krankheitsprozeß sind Bewußtseinstörungen sehr gering, werden jedoch nicht ganz vermißt.

Fall XVII: Paul D., geb. 21. XII. 1897. Aufgenommen 2. II. 1920. Diagnose: Schizophrenie. Subakuter Beginn. Der Bewußtseinszustand ist anfangs traumhaft benommen und schwerbesinnlich. Patient ist langsam, schwerfällig, schläfrig, er faßt langsam und schwer auf, die Aufmerksamkeit ist erheblich gestört. Merkschwäche. „Es ist mir, als ob alles weg ist.“ Ratlos. Bei Prüfungen versteht er nicht, was von ihm verlangt wird. Im späteren Verlauf sind Bewußtseinsveränderungen nicht mehr sicher feststellbar, da durch Negativismus und verworrener Wahnbildung der primäre Zustand überdeckt wird, wahrscheinlich sind sie nur noch gering.

Fall XVIII: Ida H., geb. 2. II. 1888. Aufenthalt in Gehlsheim 11. VIII. 1919—2. XII. 1920. Diagnose: Katatonie. Akuter Beginn, nachdem 1½ Jahre zuvor ein erster Krankheitsfall voraufging. Patientin zeigt anfangs ein ekstatisches religiösverrücktes Wesen. Die Auffassung ist erschwert und verlangsamt, sie macht den Eindruck starker Denkhemmung. Sie klagt wiederholt, es liege wie ein Bann auf ihr und bittet den Arzt, ihr den Bann abzunehmen. „Ich war im Bann des Herrn der Welt, das Gedächtnis versagt manchmal, manchmal bin ich verwirrt geworden.“ Zeitliche Orientiertheit mangelhaft. Mit Rücktritt der stürmischen Erscheinungen treten die Bewußtseinsstörungen zurück, Patientin wird besser orientiert, hingegen entwickelt sich fortschreitender Negativismus. Bei Entlassung ist Orientiertheit und Merkfähigkeit noch reduziert.

Fall XIX: Anna S., geb. 21. VIII. 1886. Aufgenommen 22. I. 1920. Diagnose: Katatonie. Chronischer Beginn, nachdem sie schon vor 7 Jahren einmal erkrankt war. Sie wurde vergeblich. Personenverkennungen. Die Orientiertheit ist mangelhaft, schlechte Auffassung, Merkfähigkeit besser. Zeitweise ablehnendes Verhalten, verwirrte Handlungen. Auffassung und Merkfähigkeit verschlechtern sich. Sehr unaufmerksam. Sitzt wie geistesabwesend da. Verträumter Ausdruck. Die Bewußtseinsklarheit wechselt beträchtlich. Bei an sie gerichteten Fragen fragt sie immer wieder: „Was denn?“ Unter Schwankungen des Bewußtseinszustandes verträumt, ablehnend. Auf Bewußtseinstörung deutet die Auffassungs- und Merkschwäche, daneben finden sich Personenverkennungen und Aufmerksamkeitsstörungen. Die Orientiertheit wechselt mit der Bewußtseinsklarheit. Negativismus ist vorhanden, erklärt jedoch die Ausfallserscheinungen nicht. Sekundäre Störungen durch Abgelenktheit, lebhafte Wahnbildungen bestehen nicht.

Die in letzter Gruppe kurz geschilderten Krankheitsfälle ließen sich in unbegrenzter Zahl vermehren. Doch werden in Ansehung der beschränkten Raumverhältnisse die angeführten Fälle die Schlußfolgerungen zur Genüge stützen.

In den geschilderten Krankheitsfällen sind uns Krankheitsbilder aus der Gruppe der Schizophrenie mit Bewußtseinsstörungen vierfacher

Abstufung vor Augen getreten. Fall 1 bis 3, denen sich 2 Fälle von Blumenthal anreihen, zeigten die stärksten Bewußtseinsveränderungen; daran reihen sich Fall 4 bis 7 mit mäßigen Trübungen, während der Rest nur geringe Anzeichen, die auf eine getrübte Bewußtseinslage hinweisen, aufwies. Es ließe sich noch eine 4. Gruppe anreihen, zu denen Fall 11, 13 und 16 gehören, bei denen das Bewußtsein fast klar erscheint und nur Störungen der Bewußtseinstätigkeit als Anzeichen für nicht greifbare Klarheitsänderungen bemerkbar werden. Ich glaube, daß sich in diese 4. Gruppe sämtliche Formen von Schizophrenie, soweit ihr Bewußtseinszustand in Frage steht, einteilen lassen. Bestimmte Angaben über das prozentuale Verhältnis dieser 4 Gruppen vermag ich nicht zu geben, da hierzu eine ungleich größere Anzahl von Krankheitsfällen hätte durchforscht werden müssen. Da jedoch alle Krankheitsfälle aus dem gleichen Zeitabschnitte stammen, so kann schätzungsweise angegeben werden, daß, wenn man von der paranoiden Demenz und der Dementia simplex absieht, die ich nicht in das Bereich meiner Untersuchungen gezogen habe, sondern nur die Hebephrenie, Katatonie und inkohärente Verblödung ins Auge faßt, vielleicht die Hälfte aller Fälle in die 3. Gruppe fällt, während die andere Hälfte sich annähernd gleich auf die übrigen Gruppen verteilt. Jedenfalls scheinen mir Formen der Gruppe 1 mit stärkeren Bewußtseinstrübungen im Gegensatz zu der Annahme mancher Autoren keineswegs selten zu sein.

Ich möchte zunächst nochmals die Aufmerksamkeit auf die Bewußtseinstrübungen im allgemeinen hinlenken. Indem ich die durchforschten Krankheitsbilder überblickte und indem ich eine Reihe von symptomatischen und Infektionspsychosen mit herbeizog, schien es mir möglich, 4 allerdings unscharf getrennte, sich häufig mischende und sogar im Verlauf der gleichen Krankheit einander vertretende Prädilektionstypen von Bewußtseinstrübungen zu erkennen. Es wäre dieses auf der lähmungsartigen Seite der Trübungen die dämmerige und die unbesinnliche Bewußtseinstrübung; auf der erregungsartigen Seite dagegen zwei Formen, die ich als die sensorisch-hyperluzide und als die reproduktiv-hyperluzide bezeichnen möchte. Die dämmerige Trübung erhält ihren sinnfälligen Ausdruck durch die traumhafte Schläfrigkeit, eine hochgradige Schwäche der Auffassung bis zum Verlust jeder Beziehungen zur Umwelt, wohingegen innere, traumhafte Vorstellungen von mehr oder minder starker Inkohärenz in einem dämmerigen Lichte vorüberschweben. Die unbesinnliche Trübung ermangelt hingegen des dämmerigen Ausdruckes, sie empfängt ihr besonderes Gepräge durch die Erschwerung und Verlangsamung der begleitenden gedanklichen Vorgänge, mit dem Bewußtseinsausdruck der Abwesenheit und des Insichversunkenseins. Die Kranken machen einen gehemmten Ein-

druck, womit jedoch nicht die Affekthemmung der Melancholie zu verwechseln ist. Der Affekt ist ratlos, der Zusammenhang mit der Umwelt ist besser, die Kranken bemühen sich aufzufassen und nachzufolgen, doch sind Auffassung, Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit schwer gestört. Die Orientiertheit ist nicht so vollständig wie im ersten Fall, jedoch erheblich beeinträchtigt. Traumahalluzinose ist seltener. Es liegt der Gedanke nahe, die erste Form als einen höheren Grad, die zweite als einen geringeren Grad von Bewußtseinslähmung aufzufassen. Ich möchte mich im allgemeinen hierfür entscheiden, ohne zu verkennen, daß auch noch andere Gründe für das Auftreten der einen oder der anderen Form mitzuwirken scheinen. Es scheint dagegen zu sprechen, daß dämmrige Trübungen auch bei geringer Gehirnschädigung (Müdigkeit, Narkose, Schlaf), Unbesinnlichkeit, bei schwereren destruktiven Prozessen auftreten können, so daß wohl auch an Verschiedenartigkeit der Ursachen zu denken wäre. Sehr häufig ist eine Mischung beider Arten von Trübung vorhanden und schien mir dieses bei den untersuchten Fällen auf einen höheren Grad der Trübung hinzudeuten. An Stelle der Dämmrigkeit und Denkhemmung findet sich bei anderen Fällen von Bewußtseinstrübung eine gesteigerte Lebendigkeit der Bewußtseinsvorgänge von sehr eigenartigem Gepräge, verbunden mit affektiver und motorischer Erregtheit. Bei der einen Form, die ich als die reproduktive bezeichnen möchte, handelt es sich vorwiegend um einen gesteigerten Zustrom von Erinnerungsbruchstücken, während die Beziehung zu den Gegenwartseindrücken, die Tätigkeit der Sinneswahrnehmungen mehr oder minder abgeschnitten ist. Die Kranken sind wenig oder gar nicht fixierbar. Kraepelin findet dieselbe besonders bei den Delirien. Er sagt hier: „Der Schwellenwert für äußere Einwirkungen ist erheblich erhöht aber für innere Erregungen vermindert.“ In einer kleinen Anzahl von Fieberdelirien, die ich daraufhin untersucht habe, fand ich ebenfalls diese Form. Die zweite von mir als sensorisch bezeichnete Form zeigt gerade umgekehrt eine gesteigerte Abgelenktheit durch Sinneseindrücke, die sich bis zur Hypermetamorphose steigern kann. Bonhöffer schildert dieselbe bei der Amentia und auch bei Delirien, sie findet sich auch bei epileptischen Ausnahmezuständen. Ob sie auch Beziehungen zu ähnlichen Zuständen bei der Paralyse und der verworrenen Manie besitzt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Bonhöffer charakterisiert dieselbe als ein zwangsmäßiges Achten auf Sinneseindrücke mit deutlicher optischer und akustischer Hyperästhesie. Er sah diese Erscheinungen auch die Form der Ideenflucht annehmen. Er fand bei den Kranken das subjektive Gefühl des erleichterten Gedankenablaufes und weitere manische Symptome. In dem Fall eines Fieberdelirs entwickelten sich an Paralyse erinnernde Größenideen. Das Bewußtsein fand er hierbei erheblich getrübt, zum

Teil jedoch leidlich luzide, so daß die Unterscheidung von Manie schwierig wurde. Es scheinen also möglicherweise keine scharfen Grenzen zwischen einer hyperluziden Bewußtseinstrübung und dem manischen Symptomkomplex zu bestehen. Ich selbst vermißte bei der von mir als hyperluzide Trübung bezeichneten Erregtheit die manischen Kennzeichen einer Ideenflucht und des Betätigungsdranges. Der Affekt war wohl lebhaft, aber nicht heiter, eher leicht ängstlich. Oft beschäftigten sich die Kranken mit einer unheimlich wirkenden Lebendigkeit mit Todesvorstellungen. Bonhöffer ist geneigt, für den Übergang in ein manisches Bild eine individuelle Anlage als Ursache anzuerkennen, im übrigen aber den verschiedenen Benommenheitszuständen Quantitätsunterschiede der Benommenheitstiefe zugrunde zu legen. Man könnte geneigt sein, hyperluzide Erregtheit als Vorstufe der lähmungsartigen Benommenheit aufzufassen, es trifft dies sicher auch für viele Fälle zu. Man findet bei schweren Infektionsdelirien die lebhafteste Bewußtseinserregtheit mit agonalem Fortschreiten des Prozesses in Somnolenz und Koma übergehen. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei vielen Nervengiften, insbesondere bei der akuten Alkoholintoxikation. Aber es muß für andere Fälle diese Annahme wieder in Zweifel gezogen werden infolge der Beobachtung, daß manche deliriöse Prozesse viel schwerer sein können als die Veränderungen bei leichten dämmerigen Traumzuständen. Es müssen also neben der Schwere des Prozesses noch andere Momente, die in der Konstitution oder der Art der Schädigung liegen, mitspielen. Nicht minder ungeklärt ist es, warum in dem einen Fall selbst bei der gleichen Krankheitsform einmal eine reproduktive, ein andermal eine sensorische Hyperluzidität auftritt. Mischungen und gegenseitiger Wechsel und Verknüpfung mit Lähmungssymptomen sind auch hier sehr häufig.

Ewald will das oft beobachtete manieartige Vorstadium von Infektionspsychosen als ersten Ausdruck der beginnenden Bewußtseinslähmung, die zunächst den Fortfall von Hemmung verursacht, ansehen, und er trennt diese Zustände grundlegend von dem manischen Symptomenbilde. Es fragt sich, ob die Zustände, die Ewald im Auge hat, sich mit den von mir als hyperluzide Trübung bezeichneten Zuständen decken. Wenn ich ihn recht verstehe, hat er auch besonnenere, ideenflüchtige Bilder im Auge, die ich in die hyperluzide Trübung vorerst nicht einbeziehen möchte, infolgedessen ist die von mir vorgenommene Trennung vom manischen Bilde jener von Ewald nicht völlig gleich zu setzen. Ich selbst bin geneigt, hyperluzide Trübung von manischen Bildern, die beide im Verlauf organischer Psychosen vorkommen können, aus praktischen Gründen zu trennen. Bei der hyperluziden Erregtheit fand ich vorwiegend Haften, Inkohärenz und die ausgeprägten Merkmale der Bewußtseinstrübung. Andererseits sehen wir bei Steigerung des

manischen Krankheitsprozesses bis zur verworrenen und inkohärenten Manie diese Erscheinungen bis zu einem gewissen Grade auch auftreten, so daß man außer an die Verschiedenheit der Vorgänge doch auch wieder nur oder neben diesen an Unterschiede in der Schwere und dem zeitlichen Ablauf des Prozesses zu denken berechtigt wäre. Vielleicht sind die Verhältnisse so zu denken, daß das Bewußtsein in der Tat gewissermaßen nur mit einer quantitativ abgestuften Skala von Tönen auf verschiedenartige Schädigungen zu antworten vermag, daß aber Verlaufsart und spezifische Färbungen durch ursächliche Faktoren und vielleicht auch die Konstitution bedingt werden. Es könnte dann, trotzdem die Skala der Bewußtseinsstufen nur auf quantitative Reize reagieren würde, doch der Gesamtzustand, der eben noch andere Bausteine als jene aus dem Bewußtseinszustande enthält, nicht nur genetisch, sondern symptomatologisch grundlegend verschieden sein. Aus praktischen Gründen erscheint mir eine Sonderung dieser Formen schon jetzt geboten, wenn auch eine restlose Klärung der Unterschiede zurzeit noch nicht möglich ist. Ich stimme mit Ewald darin überein, daß die Anfänge von Bewußtseinstrübung für unsere direkte Wahrnehmung in der Regel verborgen bleiben. Sie treten dagegen sehr frühzeitig mit Aufmerksamkeitsstörungen in die Erscheinung, wir haben aber keinen Beweis, daß solche geringgradigen Bewußtseinstrübungen nicht auch bei dem einfachen manischen Symptomenbild schon vorliegen.

Wenn man die geschilderten Krankheitsfälle überblickt, so muß zunächst die Tatsache festgestellt werden, daß Bewußtseinstrübungen zum Teil erheblicher Art in breitem Umfange bei der Dementia praecox vorkommen. Bei den Krankheitsfällen der beiden ersten Krankheitsgruppen fällt dieses ohne weiteres in die Augen. Es besteht Dämrigkeit und Unbesinnlichkeit oder eine Mischung von beiden. Daneben finden sich auch hyperluzide Trübungen. Alle werden begleitet von erheblichen Ausfällen in der Bewußtseinstätigkeit, größtenteils finden sich amnestische Erscheinungen. Bezüglich der hohen Beweiskraft der letzteren für den Nachweis von Bewußtseinstrübungen verweise ich auf das eingangs Gesagte. Kontinuierliche Übergänge finden sich zu der Gruppe 3 und 4, deren Deutung ermöglicht wird durch stärkere Zeichnung der voraufgehenden Gruppe. Die Erscheinungen von Bewußtseinstrübung treten in ihnen zurück. In Gruppe 3 sind sie noch leicht vorhanden, während sie in Gruppe 4 zu fehlen scheinen. Hingegen sind Störungen von Auffassung, Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit und Orientiertheit als besonders feine Anzeiger von Bewußtseinstrübungen noch immer in beträchtlichem Umfange nachweisbar. Es kann gesagt werden, daß in allen untersuchten Fällen der schizophrene Krankheitsprozeß zu einer allgemeinen Schädigung des Bewußtseins geführt hat. Der Unterschied bestand nur darin, daß der Grad der Schädigung

ein sehr verschiedener war. In leichtesten Fällen wurde dem Untersucher nur die gestörte Bewußtseinstätigkeit bemerkbar, während das Bewußtsein leidlich klar erschien. Bei den schwereren Schädigungen wurden dann die Bewußtseinstrübungen immer greifbarer. Mit dieser Annahme einer zunehmenden allgemeinen Schädigung des Bewußtseins stimmt auch die Beobachtung zusammen, daß, wenn man von Gruppe 4 zur Gruppe 1 hinaufgeht, die Trübungen zuerst episodisch, sehr flüchtig, singulär auftreten, sich besonders in akuten Steigerungen und katatonischen Erregungen finden, wobei sie in Fall 14 und 15 den Grad eines umschriebenen Dämmerzustandes erreichen. Sodann gewinnen sie immer mehr an Umfang und beherrschen in der ersten Gruppe durchaus das Krankheitsbild. Sie erreichen aber auch hier nicht den Grad einer kontinuierlichen Bewußtseinslähmung, wie in der Somnolenz oder im Koma, sondern weisen immer noch Schwankungen und luzide Intervalle auf. Nur der besonders schwere und in direkter Wirkung tödlich verlaufende Fall 3 zeigt eine kontinuierliche besonders tiefe Unbesinnlichkeit. Ich möchte an dieser Stelle nochmals darauf hinweisen, daß mir die Durchsicht einer Anzahl von Benommenheitszuständen organischer Erkrankungen das gleiche Bild der ständigen Luziditätsschwankungen ergeben hat. Ich fand letztere selbst noch bei den schwersten und furibundesten Prozessen, die erst mit dem agonalen Koma in eine kontinuierliche Bewußtseinslähmung überging. Es ist also auch hierin ein grundlegender Unterschied zwischen organischer und schizophrener Bewußtseinstrübung nicht zu erblicken. Bei jedem einzelnen Krankheitsbilde ist bereits nachgewiesen, daß die Bewußtseinsstörung primär war. Es wurde hervorgehoben, daß der Negativismus, der am meisten für den Beobachter den Bewußtseinszustand zu verdecken und auseinander zu zerren scheint, in der Mehrzahl im Beginn der stärksten Bewußtseinsstörung noch kaum angedeutet war und sich erst später nach dem Zurücktreten der Bewußtseinsstörung progressiv entwickelte. Er begleitete die Bewußtseinsstörungen und verdeckte oft die Bewußtseinsausfälle, vermochte sie aber nicht ursächlich zu erklären. Ebenso wenig vermochten Abgelenktheit, die nur selten stärkere Grade erreichte und meist völlig fehlte, Wahnbildungen, halluzinäre Vorgänge, die selten sehr stürmisch auftraten, die Erscheinungen auf dem Gebiete des Bewußtseins zu begründen.

Es fragt sich, welche Ursachen eine so verschiedengradige Ergriffenheit des Bewußtseins bei den vier unterschiedenen Gruppen veranlassen. Es scheint mir, daß hierfür die Schwere des Krankheitsprozesses und der zeitliche Ablauf verantwortlich zu machen sind. Die 7 Fälle der ersten beiden Gruppen zeigten mit nur einer Ausnahme einen akuten Beginn. Es schienen mir dies auch besonders schwere Verlaufsformen zu sein. Fall 3 führte durch den schizophrenen Krank-

heitsprozeß direkt zum Tode, die andern gingen ohne Remissionen in schwere Endzustände mit gedanklichem Zerfall aus. Bei den übrigen Gruppen finden sich auch noch akute, aber wesentlich zahlreicher subakute und chronische Verlaufsformen, die im Endstadium oft nur einen Teilabbau bis zum Erhaltenbleiben einer gewissen Arbeitsfähigkeit bewirkten. Auf einen Zusammenhang mit dem zeitlichen Ablauf deutet auch der Umstand, daß bei chronischen Fällen die Bewußtseinstrübungen sich vornehmlich an die Schübe und katatonischen Erregungen anschlossen.

Es ist noch ein weiterer Punkt in Erwägung zu ziehen. Von den ersten 7 Fällen schloß sich bei 4 Fällen das akute Stadium an körperliche Krankheiten an (einmal Kongestionsabszeß, einmal fieberhafte Endometritis, zweimal Grippe). Es ist bei den einzelnen Krankheitsgeschichten dargelegt worden, daß es sich nicht um symptomatische Psychosen, sondern um echte Schizophrenien handelt. Es wäre aber daran zu denken, ob nicht das Symptomenbild erst durch den körperlichen Krankheitsvorgang die Zutat der Bewußtseinstrübung erhalten hat. Der Umstand, daß Fall 1, 3 und 4 ohne ein körperliches Leiden die gleichtiefe Bewußtseinstrübung aufwiesen, scheint mir dagegen zu sprechen. Die Bewußtseinsstörungen nehmen bei der Schizophrenie einen viel breiteren Raum ein, während das Zusammentreffen des Beginns mit körperlicher Krankheit ein erheblich selteneres ist. Die Erfahrung zeigt auch nicht, daß bei später interimistisch auftretenden körperlichen Krankheiten ein erneutes Anschwellen der Bewußtseinstrübungen eintritt. Das Verhältnis zu dem körperlichen Prozeß lag auch bei diesen Fällen keineswegs gleichartig. Bei Fall 2 und 6 setzten die Psychosen erst nach Ablauf des körperlichen Leidens ein; bei Fall 3 gingen die Vorboten der psychischen Krankheit der körperlichen monatelang voraus; nur bei Fall 5 fielen Fieberstadium und Beginn der Psychose direkt zusammen. Es ist daher nicht angängig, die Bewußtseinstrübungen auf symptomatisch-infektiöse Prozesse zu beziehen, hingegen ist daran zu denken, ob nicht in vereinzelt Fällen, wie in Fall 5, der körperliche Prozeß auslösend oder beschleunigend auf den psychischen Krankheitsvorgang einwirkt, mit dem dann naturgemäß auch eine stärkere Bewußtseinstrübung verknüpft wäre. Bonhöffer bemerkt hierzu: „Schwere Katatoniefälle gehen erfahrungsgemäß im ersten Beginn nicht selten mit Fieberbewegung einher (Fall 4 meiner Beobachtung). Es muß auf die Erfahrung hingewiesen werden, daß nicht selten endogene Psychosen durch einen fieberhaften Prozeß und besonders durch den Fieberabfall ausgelöst werden. In anderen Fällen handelt es sich darum, daß bisher unbeachtet gebliebene Initialerscheinungen der Dementia praecox (vielleicht Fall 3) durch die Fiebererregung eine stärkere Äußerung erfahren.“ Es wird zu dieser

Ansicht Bonhöffers nichts weiteres zur Klärung hinzuzusetzen sein.

Es ist von Interesse festzustellen, ob sich besondere der von mir angedeuteten Typen von Bewußtseinstrübung bei den untersuchten Fällen herausheben und ob dieselben einen Hinweis auf den Grad und die Art des Krankheitsprozesses bieten. Bei den ersten 7 Fällen fand ich einmal eine vorwiegend unbesinnliche, einmal eine vorwiegend dämmrige, viermal eine gemischt dämmrig-unbesinnliche Form, einmal war ein sensorisch-hyperluzider Zustand eingestreut; ein Fall war vorwiegend reproduktiv-hyperluzide getrübt. Bei den Gruppen 3 und 4 herrschte die unbesinnliche Form ganz überwiegend (8mal), nur zweimal trat in akuten Schüben eine unbesinnliche-dämmrige Trübung auf, ein Fall trug eine sensorisch-hyperluzide Färbung. Wenn sich auch scharfe Grenzen nicht finden lassen, so scheint mir das Ergebnis dafür zu sprechen, daß die dämmrige Trübung oder solche mit dämmrigem Einschlag der Ausdruck von stärker und akuter verlaufenden Bewußtseinschädigungen sind, während die unbesinnlichen Formen den chronischer verlaufenden und geringgradigeren Bewußtseinsveränderungen entsprechen. Aus dieser Feststellung fällt jedoch Fall 3 heraus, der bei seiner besonderen Schwere doch nur eine tiefe unbesinnliche Trübung aufweist. Über die Stellung der hyperluziden Trübungen läßt sich bei der geringen Anzahl von Beobachtungen nichts aussagen, nur scheinen beide Arten bei der Schizophrenie vorzukommen.

Von jenen psychischen Vorgängen, die einen Rückschluß auf die Bewußtseinsklarheit gestatten, stehen, wie bereits ausgeführt, die Auffassung und das Symptom der Amnesie oben an. Beide zeigen, wenn deutlich ausgeprägt, recht bemerkenswerte Grade von Bewußtseinstrübung an. Es ist darum beachtenswert, daß ich amnestische Erscheinungen bei einer ganzen Reihe von Schizophrenien nachweisen konnte. Auffassungsstörungen primärer Art ließen sich, wenn auch oft sehr schwankend, ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle nachweisen. Im großen genommen stimme ich hierin mit der Mehrzahl der Autoren überein, nur finde ich dieselben in viel größerer Ausdehnung und Häufigkeit. Kraepelin ist geneigt, den Wahrnehmungsausfall im katatonen Stupor durch Aufmerksamkeitsfesselung, d. h. durch Abgelenktheit durch innere und äußere Vorgänge, die für andere Wahrnehmungen unzulänglich machen, zu erklären. Wenn dieser sekundär bedingte Wahrnehmungsausfall auch vorkommt, so muß ich demgegenüber betonen, daß die von mir festgestellten zahlreichen Auffassungsdefekte bei richtiger Willens- und Aufmerksamkeitseinstellung gefunden wurden und somit primärer Natur waren.

Als ein feinerer Anzeiger bei oft noch kaum greifbarer Bewußtseinstrübung ist die Merkschwäche anzusehen. Ich finde sie in sehr großem

Umfange bei der Schizophrenie gestört, auch in solchen Fällen, bei denen weniger der Anschein der Dämrigkeit als jener der Unbesinnlichkeit erreicht wird. Ich stimme hier mit der Ansicht der Autoren nicht überein, die geneigt sind, allzusehr in sekundären Affekt- und Willenseinflüssen die Ursachen von Ausfallserscheinungen zu erblicken. Bei unbefangener Prüfung meiner Fälle konnte ich immer wieder feststellen, daß wohl Abulie und Negativismus zeitweise den Einblick in das Seelenleben verwehren, daß aber ebenso beim Schwinden der verdeckenden Einflüsse und bei eintretender Zugänglichkeit und willensgemäßer Einstellung das Resultat der Merkschwäche unverändert blieb und die Art einer durchaus primären Merkschwäche trug. Erst bei den geringeren Graden von Bewußtseinstörung in den chronisch verlaufenden und den Endzuständen schien die Merkfähigkeit oft normale Werte zu erlangen.

Der feinste Anzeiger leichter oder beginnender Bewußtseinstörung scheint mir die Aufmerksamkeit zu sein. Hierauf deutet die Beobachtung hin, daß sie das erste Zeichen der Ermüdung und Erschöpfung ist. Sie übertrifft daher bei ausgesprochenen Bewußtseinstörungen dem Grade nach alle anderen Störungen der Bewußtseinstätigkeit und scheint noch bei abflauendem und in Chronizität übergehendem Krankheitsprozeß alle andern Erscheinungen der Bewußtseinstörung zu überdauern. Sie scheint so eine gewisse Selbständigkeit zu erlangen, im praktischen Sinne nicht mehr an Bewußtseinstörungen geknüpft zu sein, wenn sie auch der wirklichen Bedeutung nach von solchen nicht zu trennen ist. Die Aufmerksamkeitsstörungen spielen wie überhaupt in der Psycho-Pathologie so auch in der Dementia praecox die größte Rolle und ich habe keinen der untersuchten Krankheitsfälle ohne Aufmerksamkeitsstörungen gefunden. Ich will mich nicht im einzelnen damit auseinandersetzen, ob die aufgestellten Typen der Sperrung, Hemmung, Bestimmbarkeit, Abgelenktheit der Aufmerksamkeit wirklich der Ausdruck von Unterschieden der Aufmerksamkeitsstörungen selbst sind oder ob diese Färbungen nicht vielmehr von anderen psychopathologischen Vorgängen her durch psychische Verknüpfung angeheftet sind. Ich konnte mich jedenfalls nicht davon überzeugen, daß es bei der Schizophrenie dem Grunde nach eine besondere Art von Aufmerksamkeitsstörungen gäbe, die eine Absonderung von solchen bei anderen Krankheitsgruppen gestatten würde. Das Spiel der Aufmerksamkeitsveränderungen in einem psychischen Krankheitsablauf erscheint mir so komplizierten, so mannigfachen Einflüssen unterworfen zu sein und so vielerlei Gestaltungen annehmen zu können, daß Feststellungen hierüber doch nur für Einzelmomente, Einzelfälle oder Einzelgruppen Gültigkeit haben würden. Kraepelin findet bei der Dementia praecox die maximale Aufmerksamkeit stärker gestört als

die habituelle. Es würde dieses doch für das Überwiegen einer primären Störung sprechen, da die habituelle Aufmerksamkeit mehr sekundären, affektiven und ablenkenden Einflüssen unterworfen ist als die maximale. Ich selbst vermag nichts Allgemeingültiges zu dieser Besonderheit auszusagen. Interesselosigkeit, Apathie, Negativismus, die ihre Domäne bei der Schizophrenie haben, werden allerdings ihrerseits auch auf die Art der Bewußtseinstätigkeit abfärben, und in diesem Sinne wird man von einer apathischen Aufmerksamkeitsstörung und einer Sperrung der Aufmerksamkeit sprechen können, doch sind dieses meines Erachtens zusammengesetzte Gebilde, die durch sekundäre Verknüpfungen mit dem Grundsymptom der reinen Aufmerksamkeitsstörung ihre Färbung erhalten. Ich befinde mich hier mit den Autoren in Widerspruch, die bei der Schizophrenie die Aufmerksamkeit primär intakt und nur sekundär gestört finden; hingegen stimme ich mit Wieg-Wickenthal überein. Es erschien mir bei meinen Beobachtungen möglich, sekundäre Einflüsse abzusondern und ausgebreitete Aufmerksamkeitsstörungen *sui generis* festzustellen; ja sie schienen mir durchaus frühere und grundlegendere Krankheitserscheinungen zu sein, als die erst bei länger fortwirkendem Krankheitsprozeß eintretenden Affekt- und Willenslähmungen.

Das zusammengesetzte Gebilde der Orientiertheit zeigt bei ausgesprochener Störung bereits einen merklichen Grad von Bewußtseinsstörung an. Es findet dieselbe daher ihren besonderen Platz bei den organischen Psychosen mit Bewußtseinsstörungen. Leichteste Grade werden jedoch auch in Fällen zu finden sein, in denen die Trübung noch nicht greifbar geworden ist. Ich finde die Störungen der Orientiertheit bei der Schizophrenie einen sehr breiten Raum einnehmen, wenn sie sich auch bei der Mehrzahl in mäßigen Grenzen halten und besonders auf Mängel der zeitlichen Orientiertheit erstrecken werden. Ich sehe mich veranlaßt, an dieser Stelle die Aufmerksamkeit auf einen Punkt hinzulenken, der meines Erachtens besonders leicht den Anlaß zu Fehlschlüssen gibt. Es sind dies die im Anschluß an Schwankungen der Bewußtseinsklarheit auch häufig wechselnden Grade der Orientiertheit. Nur zu häufig finden wir die Orientiertheit bei der Schizophrenie tageweise wechselnd; in länger andauernden, scheinbar tiefen Verwirrheitszuständen überrascht uns auf einmal eine Äußerung, die auf richtige Orientiertheit hindeutet, und wir sind leicht geneigt, die Orientiertheit als den wirklichen Dauerzustand anzunehmen, die darauf folgende Desorientiertheit aber als scheinbare und auf negativistischer Unterdrückung beruhend zu erklären. Nach meinen Beobachtungen kann es wohl derartig bedingte Verhältnisse geben; und doch wäre es ein Fehlschluß, die Mehrheit solcher Schwankungen so zu erklären. Ich gestehe, daß mich erst die gegenwärtige genaue Beschäftigung mit

dieser Erscheinung zu der Erkenntnis führte, daß es sich sehr häufig um einen wirklichen Wechsel der primären Orientiertheit und der Bewußtseinstätigkeit handelt. Es bestärkte mich hierin auch das Auffinden genau analoger Erscheinungen bei symptomatischen und delirösen Psychosen. Ähnlich wie bei der Orientiertheit schienen mir auch mit dem Wechsel der Bewußtseinsklarheit kongruent gehende Schwankungen der Auffassung und Merkfähigkeit sowohl bei der Schizophrenie als auch bei organischen Psychosen gang und gäbe zu sein. Durch eine Verkenntung dieser in Wirklichkeit primären Schwankungen wird mir die Ansicht der Autoren erklärbar, daß bei der Schizophrenie die Orientiertheit in der Regel intakt sei und bestenfalls Störungen durch sekundäre Einflüsse verursacht würden. Bei den Endzuständen und bei durchweg chronischen Verlaufsarten fand ich ebenfalls die Orientiertheit intakt, häufig verdecken apathische und negativistische Einflüsse den eigentlichen Orientierungszustand, wahnhaftige Vorgänge können die sogenannte doppelte Orientiertheit hervorrufen, doch wird eine fortlaufende Beobachtung meist den wirklichen Zustand der Orientiertheit erkennen lassen.

Es ergibt sich die Frage, ob es bei der Schizophrenie eine besondere Art von Bewußtseinsveränderung gibt, die eine Unterscheidung von solchen bei organischen Psychosen gestattet. Denkt man sich aus den verschiedenen Stufen der Bewußtseinsveränderungen bei der Schizophrenie einen Durchschnittsgrad derselben gebildet, so wird derselbe nicht hochgradig sein, ein Bild ergeben, das nur in besonderen Episoden Dämrigkeit oder Unbesinnlichkeit aufweist, im übrigen nur mehr oder minder ausgeprägte Veränderungen der Bewußtseinstätigkeit erkennen läßt. Dieses Durchschnittsbild bleibt ohne Zweifel bezüglich der Tiefe der Bewußtseinstrübung erheblich hinter dem Durchschnittsbild zurück, das wir aus der Summe organischer Psychosen gewinnen. Ich kann den Unterschied jedoch nur in einem quantitativen Grade der Bewußtseinstrübung erblicken. Die Form der dämmrigen und unbesinnlichen, der sensorisch- und reproduktiv-hyperluziden Bewußtseinstrübung sind keine anderen als sie bei organischen Psychosen auch auftreten, nur der Grad der Ausprägung ist verschieden. Wenn es qualitative Unterschiede im Symptomenbilde beider Psychosengruppen gibt, so müssen sie auf einem andern Gebiete als dem der Bewußtseinsstörung gesucht werden. Gehen wir aber nicht von den Durchschnittsbildern beider Gruppen aus, sondern vergleichen die Tiefe der Bewußtseinstrübung bei den Endgliedern der organischen Psychosen mit jener der Anfangsglieder der schizophrenen Reihe, so muß dieselbe durchaus gleichgesetzt werden. Die Bewußtseinsunklarheit bei symptomatischen Psychosen vom Charakter der Amentia und bei den in meiner ersten Krankheitsgruppe vereinigten Krankheitsfällen ist genau die

gleiche. Kraepelin hat geglaubt, der Amentia eine besondere Bewußtseinslage (Traumhaftigkeit bei Erhaltenbleiben der Aufmerksamkeit und des elementaren Auffassungsvermögens) zuerkennen zu müssen, wogegen Bleuler Einspruch erhebt. Gegen Kraepelins Auffassung ist zu sagen, daß schon theoretisch eine Bewußtseinstrübung ohne Aufmerksamkeits- und Auffassungsschwäche schwer zu denken ist. Ich glaube, daß die Bewußtseinstrübung bei beiden Fällen keine verschiedene sein kann, daß aber verschiedene sekundäre Färbungen durch Willenseinflüsse vorkommen können. Ich finde jedoch, daß diese fördernden oder hemmenden Willenseinflüsse, wenn auch nicht in gleicher Häufigkeit, bei beiden Krankheitsgruppen auftreten können, was sich mit Bonhöffers Ansicht deckt. Eine typische Anordnung der Ausfallserscheinungen der verschiedenen Arten der Bewußtseinstätigkeit, wie etwa bei der epileptischen Degeneration, wo die Auffassungsschwäche von einer besseren Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit absticht und was vielleicht mit einer besonderen Schwäche der begrifflich-sprachlichen Vorgänge zusammenhängt, konnte ich bei der schizophrenen Trübung nicht finden. Mir schien sie im allgemeinen sehr diffus, ähnlich gerade jener bei der Amentia und beim Infektionsdelir zu sein. Wenn mir im allgemeinen die Aufmerksamkeit am frühesten und stärksten betroffen zu sein schien, so halte ich dieses bei der besonderen Empfindlichkeit dieser Bewußtseinsäußerung gerade für den typischen Ablauf von Bewußtseinstrübungen. Die Ähnlichkeit zwischen den Gruppen der Amentia und der ersten Gruppe meiner Beobachtungsreihe besteht jedoch nicht nur in der Art der Bewußtseinsstörung, sondern kann auch in der Mehrzahl der andern Symptome vorhanden sein. Ich verweise diesbezüglich auf die eingangs erwähnten Darlegungen Bonhöffers, denen ich mich anschließe. Wenn ich mir die Frage vorlege, welche Merkmale eine Unterscheidung beider Gruppen ermöglichen können, so kann ich zu den Merkmalen, die Bonhöffer von der symptomatischen Seite her aufgestellt hat (kombinierte optisch-taktile Sinnes-täuschungen, besonders starke Ausprägung von psycho-motorischen Reizerscheinungen im Bereich der Gesichts-, Mund- und phonetischen Muskulatur), von der schizophrenen Seite her neben dem Verlauf und dem Fehlen einer körperlichen Begleiterkrankung anführen, die Häufung katatonischer Züge, das Auftreten von Störungen des gedanklich-sprachlichen Ausdrucks (Paralogie, Wortneubildungen, Verquickungen) das Durchscheinen von Zerfall der Persönlichkeit und die meist erst allmählich deutlich werdende Abulie und Affektblässe. Es können aber alle diese Symptome im ersten Stadium mehr oder minder im Stich lassen, es können auch bei der Schizophrenie körperliche Begleitkrankheiten auftreten, das von Bonhöffer für die symptomatologische Seite noch angeführte Auf- und Abschwanken der Symptome,

das Erhaltenbleiben eines gewissen Krankheitsgefühls können sich sehr häufig im Beginn der Schizophrenie ebenfalls finden, so daß oft nur der Verlauf eine Entscheidung bringen kann.

Es fragt sich zum Schluß, welche Folgerungen aus der Feststellung über das Vorkommen und die Ausbreitung von Bewußtseinstörungen bei der Schizophrenie sich für die Ursachen und die Stellung derselben im allgemeinen finden lassen. Ich lenke neben meinen Resultaten die Aufmerksamkeit nochmals auf die Feststellungen von organischen Symptomen durch Reichardt, Pötzl, Rosenfeld und andere Autoren hin. Sind länger fortbestehende mit destruktiven Vorgängen verbundene primäre Bewußtseinstörungen der Ausdruck eines organischen Krankheitsprozesses, woran wohl nicht zu zweifeln ist, so muß auch die Schizophrenie als eine organische Gehirnerkrankung aufgefaßt werden. Sie muß mithin ihre Stellung in der Gruppe der organischen Psychosen finden. Sollte dieser organische Prozeß im Gegensatz zu anderen als ein endotoxischer aufgefaßt werden müssen, so wäre wenigstens bezüglich der Bewußtseinsveränderungen kein grundlegender Unterschied zwischen ekto- und endotoxischen Formen zu machen. Sie erhält ihre Besonderheit gegenüber den gewöhnlich als organisch bezeichneten Psychosen dadurch, daß die Bewußtseinstörung durchschnittlich bei langsamem Krankheitsverlauf nur geringe Grade der Tiefe erreicht und die Trübung in der Mehrzahl nur in Störungen der Bewußtseinstätigkeit ihren Ausdruck findet. In nicht zu seltenen Fällen haben beschleunigter und stürmischer Ablauf der Vorgänge jedoch auch höhere Grade der Bewußtseinstörung zur Folge. Ich finde mich hier, wenigstens soweit es den von mir untersuchten Bewußtseinszustand bei der Schizophrenie anbelangt, mit einer Ansicht von Specht zusammen, der den wesentlichsten Unterschied der endogenen und exogenen Symptome in dem Unterschied der Quantität und der zeitlichen Entfaltung der Ursachen erblickt. Je feiner und langsamer eine allgemeine Schädigung das Zentralnervensystem trifft, um so geringer werden auch die Bewußtseinsveränderungen sein, um so mehr wird der Zusammenhang der Bewußtseinsvorgänge erhalten bleiben und den psychologischen Reaktionen und Vorgängen Spielraum zur Entfaltung verbleiben. Specht nennt es die Mitarbeit des intakten Seelenanteils. Und so werden auch bei der Schizophrenie, sobald die Bewußtseinsunterbindungen zurücktreten, die mehr oder minder geschlossenen Wahnbildungen in sichtbare Erscheinung rücken. Ich möchte mich der Ansicht Spechts in vollem Umfange anschließen, soweit dieselbe sich auf den immerhin in erster Linie zu nennenden Anteil erstreckt, den die Bewußtseinsstörungen und deren Folgeerscheinungen in der Psychopathologie haben. Diese scheinen mir durch die von Specht angeführten Ursachen der Quantität und Akuität allein

in Bewegung gesetzt zu werden. Ob vielleicht noch andere Seiten der Psyche den gleichen oder ähnlichen Gesetzen folgen, möchte ich mit Specht für möglich halten. Ich* möchte aber annehmen, daß Konstitution und andere spezifische Vorgänge über die Wirkungen der Quantität und Akuität hinaus einen Trennungsstrich zwischen die Psychosen des erweiterten Rahmens der auf einem organischen Prozeß beruhenden Psychosen ziehen. Es bleibt daher unerschüttert, daß Eigenart des Krankheitsvorganges, Ausdehnung und Lokalisation Verlauf, Besonderheit der Formen und Eigenart der Färbung der Psychosen bestimmen und dadurch die Abgrenzung von Krankheitsbildern ermöglichen.

Zusammenfassung: Der Schizophrenie liegt ein organischer Krankheitsprozeß zu Grunde, der zu Veränderungen des Bewußtseins führt. In den chronischen Verlaufsformen und in den Endzuständen erreicht dieselbe nicht den Grad der greifbaren Bewußtseinstrübung, sondern führt nur zu mehr oder minder ausgeprägten Veränderungen der Bewußtseinstätigkeit. Die Tätigkeitsäußerungen des Bewußtseins besitzen eine verschieden abgestufte Empfindlichkeit gegenüber krankhaften Einflüssen, dieselbe nimmt zu von der Auffassung über die Merkfähigkeit zur Aufmerksamkeit. Bei den akuten Formen und in den Schüben erreicht die Bewußtseinsveränderung den Grad der Bewußtseinstrübung, die ähnlich wie bei organischen Psychosen die Form der dämmrigen, der unbesinnlichen, der sensorisch-hyperluziden und reproduktiv-hyperluziden Bewußtseinstrübung annehmen kann. Bei der hier gewöhnlich erreichten mittleren Höhe der Trübung ist die Luzidität ständigen mehr oder minder ausgesprochenen Schwankungen unterworfen. Affekt und Willenseinflüsse verdecken oft sekundär die Bewußtseinsveränderungen, doch erklären sie dieselben nicht. Bei den akuten Formen beginnt die Krankheit mit Bewußtseinstrübungen, während Negativismus und Willenschwäche erst erheblich später zur Entfaltung kommen. Der Durchschnittsgrad der Bewußtseinstrübung bei der Schizophrenie ist erheblich geringer als der, der durchschnittlich bei den gewöhnlich als organisch bezeichneten Psychosen erreicht wird, doch ist der Unterschied bezüglich der Bewußtseinstrübung nur ein quantitativer.

Literatur:

Bleuler: Lehrbuch der Psychiatrie. 1916. — Derselbe: Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Handbuch, sp. Teil 4, I. — Blumenthal: Psychosen bei Hydrocephalus, Meningitis serosa, Hirnschwellung und Pseudotumor. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 64. — Bonhöffer: Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, allgemeinen Erkrankungen und inneren Erkrankungen. Aschaffenburgs Handbuch, sp. Teil 3, I. — Ebbinghaus: Grundriß der Psychologie. 3. Aufl. 1911. — Ewald: Zur Frage der klinischen Zusammen-

gehörigkeit der symptomatischen Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., 44. — Kraepelin: Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. — Michel: Die körperlichen Störungen bei Dem. praecox. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1913. — Pfersdorf: Über eine Verlaufsart bei Dem. praecox. Neurol. Zentralbl. 1909. — Pötzl: Zur Frage der Hirnschwellung und ihre Beziehungen zur Katatonie. Jahrbücher f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 31. — Rosenfeld: Zur klinischen Diagnose der Hirnschwellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 53, H. 3/4. — Derselbe: Über atypische Psychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 65, H. 1/3. — Rosenthal: Über einen schizophrenen Prozeß im Gefolge einer hirndrucksteigernden Erkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 25. — Specht, G.: Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 19. — Stransky: Lehrbuch der Psychiatrie. — Trömmel: Das Jugendirresein. Sammlung von Abhandlungen a. d. Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten von Alt. Bd. 3. — Wernicke: Grundriß der Psychiatrie. 2. Aufl. — Wieg-Wieckenthal: Zur Klinik der Dem. praecox. Aschaffenburgs zwanglose Abhandlungen. Bd. 7 u. 8.

Zur Frage der Pyknolepsie.
(Gehäufte kleine Anfälle der Kinder.)

Von Dr. Kurt Pohlisch.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Charité Berlin
[Direktor Geh. Rat Bonhoeffer].)

(*Eingegangen am 18. Oktober 1922.*)

1906 wiesen Friedmann und nach ihm Heilbronner auf eine Form von gehäuft auftretenden absenceartigen Anfällen hin, die ihrem ganzen Symptombild, besonders ihrer günstigen Prognose nach, grundsätzlich von der genuinen Epilepsie zu trennen sind. Durch weitere Arbeiten von Friedmann und anderen Autoren wurde im Laufe der nächsten Jahre, besonders in der Zeit von 1913—18, die symptomatische Einheit dieser abzutrennenden Anfallsform schärfer erkannt und folgende differentialdiagnostischen Kriterien im Vergleich zur Krankheitsgruppe der genuinen Epilepsie aufgestellt: Ausheilen der Anfälle ohne Hinterlassung einer epileptischen Persönlichkeitsveränderung; Nutzlosigkeit der Epilepsie-Medikamente, gehäuftes Auftreten vom Beginn der Anfallszeit an, im allgemeinen von der Schulzeit bis zur Pubertät, nur selten von kurzen Pausen unterbrochen, Monotonie der Anfallsform, vor allem Fehlen der Krampfanfälle und epileptischen Äquivalenten. Besonders Friedmann betonte, daß es sich bei diesen Anfällen lediglich um eine momentane Unterbrechung des Denkens und der Fähigkeit Willkürbewegungen auszuführen handele ohne Auftreten gröberer motorischer Reizerscheinungen. Andererseits sei der Tonus der Körpermuskulatur nur selten so weit herabgesetzt, daß der Kranke einknicke oder hin falle. Als Bezeichnung dieser Anfälle führte Sauer, einer Anregung Schröders folgend, den Ausdruck Pyknolepsie ein, den wir, obwohl er die günstige Prognose als wesentliches Merkmal nicht in sich schließt, beibehalten werden, weil er sich einmal eingebürgert hat. Der neue Krankheitsbegriff erwies sich in der Praxis wegen seiner noch nicht scharf genug durchgeführten Abgrenzung und der großen, zuweilen über Jahre hinaus sich erstreckenden Ähnlichkeit mit bestimmten Epilepsieformen als sehr schwierig anwendbar. Eine Reihe anfangs als pyknoleptisch angesehener und veröffentlichter Fälle stellte sich später als epileptisch oder zu anderen Anfallsformen gehörig heraus, so daß schließlich kaum ein Dutzend der zahlreichen in

die Literatur übergegangenen Beobachtungen als einwandfreies und genügend lange beobachtetes Erfahrungsmaterial zur Beweisführung für die Richtigkeit des neuen Krankheitsbegriffes übrig blieb. Bei dem Rest der Fälle wiederum war eine einheitliche pathogenetische Grundlage nicht nachweisbar. Von mehreren Autoren wurde an eine auf psychopathisch - neuropathischer Konstitution entstandene Neurose gedacht, andere dagegen glaubten Beziehungen zur spasmophilen Diathese, zur Hysterie und Narkolepsie gefunden zu haben. So erschien der neue Krankheitsbegriff klinisch und theoretisch zu wenig sicher fundiert, um in der Sprechstunde und am Krankenbett sicher mit ihm arbeiten zu können. Den Kinderärzten z. B. wurde er kaum bekannt, und in der Psychiatrie ist die Diskussion über die Pyknolepsie-Frage in den letzten Jahren nicht wesentlich gefördert worden¹⁾. Schuld daran ist in erster Linie die Schwierigkeit, geeignetes Erfahrungsmaterial zu bekommen, d. h. Fälle, die nicht nur über mehrere Anfallsjahre, sondern auch Jahre über die Zeit des Abklingens hinaus verfolgt worden sind. Gerade das letztere ist aber eine unumgängliche Voraussetzung zum Nachweis der günstigen Prognose, also des wesentlichsten differentialdiagnostischen Unterschiedes mit der genuinen Epilepsie. Während der Krankheit entziehen sich die Kinder meist wegen der oft erfolglosen Therapie der weiteren Beobachtung, und nach dem spontanen Abklingen besteht für die Eltern erst recht kein Anlaß zur poliklinischen Wiedervorstellung. Überdies ist die Pyknolepsie recht selten. Die große poliklinische Besucherzahl ermöglicht es, eine verhältnismäßig große Zahl lang beobachteter und klarer Fälle zu bringen, durch die ein Beitrag zur Symptomatologie und — was noch notwendiger ist — zur Pathogenese der Pyknolepsie geliefert werden kann.

Fall 1—11: Pyknolepsie, 2—8 Jahre über das Aussetzen der Anfälle hinaus beobachtet.

Fall 12—26: Pyknolepsie, sicher oder sehr wahrscheinlich, Anfallsdauer 2—14 Jahre, noch nicht oder erst seit Monaten abgeklungen, darunter Fall 18—26 stationär beobachtet.

Fall 27—30: Genuine Epilepsie mit mehrjähriger Verlaufsform ähnlich der Pyknolepsie.

Fall 31—32: Genuine Epilepsie? Pyknolepsie? Diagnose nach 5jähriger Anfallszeit noch fraglich.

Die kurz abgefaßten Krankengeschichten können wegen Raum-mangels keine differentialdiagnostischen Erwägungen enthalten, die selbstverständlich eingehend gemacht worden sind. Wenn z. B. das

¹⁾ Stier hat am 12. V. 1922 im Verein für Innere Med. u. Kinderheilk., Pädiatr. Sekt. Berlin, über 8 abgeklungene, langjährig beobachtete Fälle eingehend berichtet. Die Ergebnisse, die sich in vielem mit denen des Verf. decken, konnten hier nicht mehr berücksichtigt werden.

Fehlen anderer Anfallsformen (Krampfformen, Anfalläquivalente) nicht verzeichnet ist, so sind diese ausdrücklich auszuschließen. Ebenso verhält es sich mit Aurasymptomen, psychischen Veränderungen im Nachstadium des einzelnen Anfalls, Auftreten der Anfälle aus dem Schlaf heraus, hereditären Besonderheiten und anderen zur Abgrenzung mit der genuinen Epilepsie oder anderen kindlichen Anfallsformen wichtigen Symptomen.

Fall 1. Wally Kr.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. I.—IV. 1915. Nachunters. 22. III. 1922. Anf. vom 4.—8. Jahr (1913—1917). Frei seit 5 Jahren.

Form der Anfälle: Stiert vor sich hin, manchmal langsames Lidzwinkern. In Polikl. zweimal unmotivierter Greifbewegung. Amnesie dafür. Zweimal kurzes Zusammenknicken ohne Zuckungen. Fragt manchmal nach dem Anfall: „Was ist denn.“ Anfall so kurz, daß Reaktion auf äußere Reize nicht zu prüfen ist. Frequenz: Von Anfang an gehäuft. In der ersten Zeit 5—10 täglich, später 10—12, unverändert 4 Jahre hindurch. Seit 1917 Anfälle aufgehört. Auslösende Momente: Erster Anfall vielleicht durch Schreck, durch Anspringen einer Katze. Später bei Aufregungen keine Häufung beobachtet.

Therapie: Brom und Luminal wochenlang erfolglos. Nach 4jährigem Bestehen Aussetzen ohne erkennbare Ursache im 8. Jahr, vielleicht nach Nierenentzündung. (Ungenau Angabe.)

Psychische Konstitution: Bis zum 11. Jahre als einziges Kind aufgewachsen. Verwöhnt, im Mittelpunkt des häuslichen Interesses. Kränkelte früher viel. Gute Auffassungsgabe und gutes Gedächtnis. Sehr interessiert, altklug. Erteilt Klavierunterricht. Macht körperlich und psychisch den Eindruck einer 16—17jährigen (14jährig). Keine psychische Veränderung 9 Jahre nach Beginn der Anfälle. Körperlicher Befund: o. B. Heredität: Mutter nervös, hysterische Weinkrämpfe. Schwester rachitisch. Diagnose: Pyknol.

Fall 2. Erich Sch.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1913—1914. Nachunters. 21. III. 1922. Anf. vom 9.—14. J. (1912—1917). Frei seit 5 J.

Form der Anfälle: Behält meist Körperhaltung bei. Manchmal auch automatische Bewegungen „wie eine Puppe“ mit Rumpf und Armen. Bulbi starr. Keine Zuckungen. Keine Reaktion auf Anrufen oder Schütteln. Kurzes Unterbrechen der Tätigkeit, dann Fortfahren. Bleibt auf Treppe stehen. Einmal vom Turngerüst gestürzt. Dauer des Anfalls wird auf 1—2 Min. geschätzt. Frequenz: Wahrscheinlich von Anfang an gehäuft, 20—25 täglich. Später 40—50 und 100. Jeden Tag ohne Unterbrechung 5 J. hindurch. Auslösende Momente: Anfälle sollen seit Straßenbahnunfall bestehen; später von Erlebnissen unabhängig. Aufhören 1917. Angaben ungenau.

Therapie: Medikamente verweigert. Anfälle haben sich von selbst verloren, wahrscheinlich im 15. J.

Psychische Konstitution: Einziges, von Mutter sehr verwöhntes Kind. Unehelich. Bis zu 10 J. Bettnässen. Nach Bericht des Lehrers schwer erziehbar, eigensinnig. Gutmütig, gute Intelligenz. 1922 (19 J.) asozialer, haltloser, weicher Psychopath. Gibt an, homosexuell zu sein. Seit 3 Jahren arbeitslos, wegen schlechter Leistungen als Lehrling und Laufbursche entlassen. Läßt sich von Verwandten ernähren. Keine epil. Züge 10 J. nach Beginn der Anfälle. Intellekt

gut. Körperlicher Befund: 1913 o. B. 1914 Fac.-Phän. +. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 3. Arthur Sch.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. VI.—XII. 1912. Katamnest. Angaben der Eltern März 1922. Anf. vom 9.—15. J. (1908—1914). Frei seit 8 J.

Form der Anfälle: Kopf rückwärts gelegt. Bulbi starr geradeaus oder verdreht. Keine anderen Krampferscheinungen. Körperhaltung steif, jedoch keinen eigentlichen Starrkrampf. Handlungen ausgesetzt, gleich nach Anfall fortgeführt. Dreht sich manchmal um sich selbst oder geht einige Schritte vor- und rückwärts. Keine Reaktion auf Schütteln oder Kneifen. Weiß, daß Anfall war, aber keine Erinnerung an Einzelheiten. Dauer: einen Augenblick. Frequenz: Zahl anfangs unsicher, später 1—5 mal täglich. Vielleicht auch tageweise ausgesetzt, aber nie länger als einen Tag. Am häufigsten morgens in der Schule. Im 16. J. (1914) allmählich ganz aufgehört. Seitdem nie wieder Anfälle. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache: 1 Jahr vorher Fall auf Hinterkopf, angeblich $\frac{1}{4}$ Stunde bewußtlos. Anfälle häufiger bei Erregungen.

Therapie: 20 Flaschen Brom und Polypragmasie ohne Erfolg. Nach 6jährigem Bestehen Aussetzen ohne erkennbare Ursache. Seit 1914 frei.

Psychische Konstitution: 14 J. nach Beginn der Anfälle keine epil. Veränderung. 1 Jahr Front-Infanterist, jetzt tüchtiger Kaufmann. Nach psychopathischen Zügen nicht besonders geforscht. Bis 4. Jahr einziges Kind. Körperlicher Befund: 1912 geringe rechts-konvexe Skoliose. Differenz der Corneal- und Patellar-Reflexe (vielleicht Folge des Schädeltraumas). Später offenbar völlig gesund: Infanterist im Felde. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 4. Charlotte G.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. VIII. 1911—V. 1912, II.—V. 1918. Nachunters. 9. II. 1922. Anf. von $7\frac{1}{2}$ —17 J. (1910—1919). Frei seit 3 J.

Form der Anfälle: Plötzliches Aussetzen der Tätigkeit, dann sofort weitergeführt. Bulbi zuweilen nach oben verdreht. Kein Lidflattern, keine motorischen Reizerscheinungen. Körperhaltung bleibt. Selten einige Schritte vor- oder rückwärts oder kurze Drehbewegung. Gegenstände werden festgehalten. Meist nur absenceartig ohne motorische Erscheinungen. In Polikl. Pupillen weit, Lichtreaktion nicht sicher. Leichte Gesichtsfärbung. Keine Reaktion auf äußere Reize. Amnesie, weiß aber oft, daß Anfall war. Ein Anfall beim Schwimmen, Bewegungen dabei kurz ausgesetzt. Frequenz: Am 1. Tag 4—5 Anfälle. Später 20—30 täglich und mehr. 1917 3 Wochen ohne erkennbare Ursache Pause. Im übrigen 9 Jahre unverändert. 1919 allmähliche Abnahme, tageweise frei, zuletzt mehrere Wochen. Dann — nach kurzem Rückfall — völliges Aufhören. Auslösende Momente: Erste Anfälle ohne erkennbare Ursache. Später bei Aufregungen häufiger, z. B. beim Deklamieren.

Therapie: Mehrmals wochenlang Brom und Bettruhe. Danach häufiger. Ebenso nach Luminal.

Psychische Konstitution: Lebhaft, quirlig, für alles interessiert. Weint leicht bei Kleinigkeiten. Unruhiger Schlaf. Sehr gutes Gedächtnis und Auffassungsgabe. Zur Zufriedenheit im Kontor tätig. Zurzeit, 12 J. nach Anfallsbeginn keine epil. Veränderung. Körperlicher Befund: 1913 leichte Ptosis links. Kein Fac. Phän. K. Ö. Z > 8 M. A. (1918). Neurol. o. B. Dem Alter entsprechend entwickelt. Heredität: Vater leicht erregbar. Mutter reizbar, schlechter Schlaf. Schwester der Mutter Resp. Affektkrämpfe. Tante der Mutter nichtepil. Anfälle. Diagnose: Pyknol.

Fall 5. Martha G.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1918—1919. Nachunters. III. 1922. Anf. vom 7.—11. J. (1915—1919). Frei seit 3 J.

Form der Anfälle: Bulbi werden nach oben und seitwärts verdreht. Lidflattern. Gesichtsausdruck starr; etwas blaß. Körperhaltung wird beibehalten. Keine Krampfbewegungen. Unterbrechen von Beschäftigung. Keine Reaktion auf Rütteln und Kneifen. Einmal fast gegen die Straßenbahn gelaufen. Zuweilen nachher Verlegenheitsäußerungen. Keine Erinnerung an Anfall. Frequenz: Bei Beginn mehrmals wöchentlich, dann häufiger. Nach 3 jährigem Bestehen 30 mal und mehr täglich. Einmal 3 Wochen ausgesetzt. Seit Juli 1919 aufgehört. Auslösende Momente: 1. Anfall nicht beobachtet. Vielleicht Häufung bei Erregungen. Abends bei Schularbeiten häufiger.

Therapie: 3 maliger Landaufenthalt erfolglos. Ebenso homöopathische Mittel. Nach Luminal 3 Wochen Aussetzen, dann allmählich steigende Häufung. Sofortiges Aufhören bei Klinikaufnahme in Göttingen 1919. Seitdem frei. Diagnose dort „psychogene Anfälle“.

Psychische Konstitution: Lebhaft, munter, zeigt gutes Verständnis für die Umwelt. Für alles interessiert. Gibt gute und klare Antworten. Gute Zeugnisse. Nicht reizbar, keine Verstimmung, leicht erziehbares, williges Kind ohne besondere psychische Auffälligkeiten. Körperlicher Befund: Keine Übererregbarkeit am Ulnaris r. und l. Andeutung des Lippenphän. Kein Chvostek. Dem Alter entsprechend entwickelt. Heredität: 6 Geschwister Zahnkrämpfe. Pat. ebenfalls. Schwester der Mutter 10 Jahre „Krämpfe“, seitdem aufgehört. Diagnose: Pyknol.

Fall 6. Erich S.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1912—1913. Nachunters. 1919 und III. 1922. Anf. von 3½—11 J. (1912—1919). Frei seit 3 J.

Form der Anfälle: Bulbi starr nach oben oder einzelne klonische Zuckungen, ebenso in Stirnmuskulatur. Sonst keine motorischen Reizerscheinungen. Kopf nach hinten, Körperhaltung steif. Keine Verfärbung. Manchmal unartikulierte Laute. Bewußtlosigkeit nicht immer gleich tief. Ißt und singt manchmal weiter, bleibt zuweilen vor Hindernissen stehen. Keine Reaktion auf Anruf. Dauer kaum 1 Minute. Frequenz: Im Anfang 5—6 täglich, allmählich Häufung auf 12—20. Im 7. Anfallsjahr erst tageweise, dann gänzliches Aufhören nach Zustand, bei dem es sich offenbar um hydroc. Drucksteigerung handelte: 2 Tage matt, 2 mal Erbrechen, mehrstündl. Oszillieren der Bulbi. Nie andere Zeichen von hydroc. Drucksteigerung. Auslösende Momente: Ohne erkennbare Ursache aufgetreten. Häufiger nach Ärger und abends vor dem Schlafengehen.

Therapie: Während 2jähr. Bromkur einmal 4 Wochen ausgesetzt. Klinikaufnahme und psychische Behandlung erfolglos. Plötzliches Aussetzen. Seit 1919 kein Anfall.

Psychische Konstitution: Als Kind keine Auffälligkeiten im Verhalten. Bis 1922 keine Wesensveränderung. Bescheiden, willig. Eigen im Essen. Körperlicher Befund: 1912 (4jährig) Schädelumfang 53 cm. Fac.-Phän. links +, neurol. sonst o. B. 1919 körperlich o. B. 1922 dem Alter entsprechend entwickelt. Schädel hydroc. (von Geburt an). Umfang 55 cm (normal 52,5). Keinerlei Stauungserscheinungen. Elektr. Erregbarkeit des Fac. normal. Heredität: Mutter hypomanisch. Diagnose: Wahrscheinlich pyknol. Anfälle. Auffallend ist hydroc. Schädelbildung und 1 Anfall von vielleicht hydroc. Drucksteigerung.

Fall 7. Doris M.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1917—1919. Nachunters. 27. I. 1922. Anf. vom 5.—9. J. (1916—1920). Frei seit 2 J.

Form der Anfälle: Blick starr geradeaus, Bulbi manchmal vereinzelte Zuckungen. Leichtes Lidflattern und Zucken der Augenbrauen, keine weiteren motor. Reizerscheinungen. Körperhaltung unverändert. Unterbricht Tätigkeit. Auf Anruf keine Reaktion, aber Abwehrbewegung bei Kneifen; sagt: „Au“. Gibt dann an, gekniffen worden zu sein. Mutter glaubt, durch Bespritzen mit kaltem Wasser Anfall coupiert zu haben. Fährt sofort mit unterbrochener Tätigkeit fort. Gibt oft spontan an: „Ich habe eben wieder geguckt.“ Frequenz: Täglich von Anfang an 4—5 Anfälle, später 6—7 täglich 4 Jahre hindurch. Dazwischen wochenweise ausgesetzt und mehrere Wochen 1—2mal täglich. Seit 1920 aufgehört. Auslösende Momente: Erster Anfall ohne erkennbare Ursache. Anfälle besonders häufig beim Schreiben.

Therapie: Nach Luminal 2mal wochenlanges Aussetzen, dann seltener auch ohne Luminal. Später wieder 4—6mal täglich. Seit 1920 Aufhören ohne erk. Ursache.

Psychische Konstitution: Einziges Kind. Intellektuell durchaus gut. Nie sitzen geblieben. Quirlig, lebhaft, flüchtig. Nicht reizbar, nicht launisch, keine Verstimmungen. Während der 5jährigen Beobachtung (davon 4 Jahre Anfälle) keine epil. Veränderung. Körperlicher Befund: 1917 dem Alter entsprechend entwickelt. K. Ö. Z. > 5 M. A. Kein Fac.-Phän. 1922 zartes, etwas blasses Kind. Fac.-Phän. bds. K. Ö. Z. > 7,5 M. A. (Fac.). Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 8. Willi F.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1917. Nachunters. 6. III. 1922. Anf. vom 3.—11. J. (1912—1920). Frei seit 2 J.

Form der Anfälle: Bleibt plötzlich stehen. Augäpfel nach oben verdreht. Zuckungen der Augäpfel, Lidflattern. Sonst keine krampfhaften Zuckungen. Keine Verfärbung. Handlungen unterbrochen, fährt dann gleich fort. Keine Reaktion auf Anruf und Kneifen. Einmal beinahe von Pferd überfahren. Nachher zuweilen Verlegenheitsfragen. Anfangs mehrmals Urinabgang beim Anfall (Bettnässer). Keine nächtlichen Anfälle. Frequenz: Anfangs mindestens 5—10 täglich, später 20 und mehr, ganze Serien. Ohne Pause 8 Jahre. Seit 1920 ausgesetzt. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Nach Aussagen des Privatlehrers häufiger beim Schreiben. Mutter gibt an, auch beim Ausschelten.

Therapie: Arsen und Brom erfolglos. Nach glaubwürdiger genauer Schilderung plötzliches Aussetzen seit der Feier der Kommunion. Stunden vorher noch Anfälle. Seitdem (1920) völlig frei.

Psychische Konstitution: Stark psychopathisches Kind. Muttersöhnchen. Früher schlechter Schlaf. Bettnässer bis zum 5. J. Überempfindlichkeit der Haut. Mäklig, eigenwillig, verwöhnt, ängstlich, mädchenhaft. Intellektuell gut. Eltern konnten sich aus geschäftl. Gründen nicht um Erziehung kümmern. Wegen Anfälle bis 11. Jahr Privatunterricht. 10 Jahre nach dem ersten Anfall keine epil. Veränderung. Lebhaft, interessiert, altklug. Körperlicher Befund: o. B. Heredität: Mutter nervös, macht hypomanischen Eindruck. Bruder Stickhusten und Schreikrämpfe. Diagnose: Pyknol.

Fall 9. Helene O.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1912. Nachunters. 1922. Pyknol. Anf. von 6½—9 J. (1912—1915). Frei seit 7 J.

Form der Anfälle: 3 Anfallsformen. 1. Pyknol. Anfälle: Bulbi starr geradeaus oder verdreht, einzelne automatische Armbewegungen, behält sonst Körperhal-

tung bei. Bleibt stehen, macht beim Schreiben langen Strich. Keinerlei krampfartige Zuckungen. Keine Reaktion auf Anruf und Schütteln. Amnesie. 2. Hysterische Anfälle, immer nur bei psych. Emotionen, besonders als Reaktion gegen Ausschelten. Immer nur einzelne Zuckungen im l. Bein. Lehnt sich vorher an. Andere Form: Strauchelt, Augen bleiben geöffnet, sinkt „wie bewußtlos“ zusammen. Bewußtsein erhalten. Der Schilderung nach bestimmt hysterisch. Frequenz: 1. Form vom 6.—9. Jahr. Im 1. Jahr nur vereinzelt, später mehrmals täglich, oder Tage frei. Seit dem 9. Jahr Auftreten der hyster. Anfälle. Vereinzelt vom 9.—15. J. Auslösende Momente: Pyknol. Anfälle nur vereinzelt im 1. Anfallsjahr ohne erkennbare Ursache. Im 9. Jahr im Anschluß an Masern häufiger. Hyster. Anfälle nur bei unangenehmen psychischen Emotionen.

Therapie: Angaben fehlen.

Psychische Konstitution: Einziges Kind. Flaschenkind. Seit Säuglingszeit immer sehr verpöppelt und viel gedoktert. Mit Sahne groß gezogen, konnte Milch nicht vertragen“. Ab auch später immer nur bestimmte Speisen. Haut sehr empfindlich. „Zu allem zu schwach“; deshalb erst mit 7 Jahren zur Schule. Steht im Mittelpunkt des häuslichen Interesses. Darf keinen Beruf ergreifen. Jetzt 17 J. Intell. durchaus gut. Menstr. (seit 2 J.) unregelmäßig, muß dann tagelang im Bett bleiben. Körperlicher Befund: Sehr zart, schwächlich gebaut. Bläß. Neurol. o. B. Heredität: Vater Hypochonder, Sonderling. Mutter stark hysterisch. Diagnose: Pyknolept. Anfälle von 6½—9 J. Auffällig ist das nur vereinzelt Auftreten im 1. Jahr. Vom 9.—15. J. einzelne hyster. Anfälle.

Fall 10. Vera M.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1915. Nachunters. 14. I. 1922. Pyknolept. Anf. vom 10.—14. J. (1911—1915). Frei seit 7 J.

Form der Anfälle: 2 Formen: 1. Pyknol. Anfälle: Bulbi starr, wird blaß. Keine Reaktion auf Schütteln und Anrufen. Bleibt stehen, führt Löffel nicht zum Mund weiter, kaut nicht weiter. Hält Gegenstände krampfhaft fest. Keine Zuckungen. Je 1 mal mit Rad in Graben und Schaufenster gefahren, ohne sich zu verletzen, 1 mal fast gegen Auto. Spricht nicht weiter, findet oft Faden nicht mehr. Amnesie, weiß aber, daß Anfall war. Dauer 1 Sek. bis 1—2 Min. 2. Form. Immer nur bei Menstr. Zuckt stundenlang ängstlich zusammen. „Eigentümliche Gefühle in Augen und Armen, dann mehrere Stunden weg.“ Beim Ausziehen und Untersuchung in Polikl. ähnlicher Anfall, zweifellos hysterisch. Frequenz: 1. Form: Zahl anfangs unsicher. Später 5—20 täglich. 1915 (14 J.) allmählich ausgesetzt. 2. Form: Bei den 3 ersten Menstruationen (15 J.), dann jahrelang frei, in letzten Jahren nur noch zuweilen. Auslösende Momente: 1. Form. Erster Anfall beim Baden. Vielleicht häufiger abends nach längerem Aufbleiben. Sonst unabhängig von exogenen Momenten. 2. Form. Immer nur bei Menstruation.

Therapie: 1915 3 Flaschen Brom erfolglos, ebenso andere Arzneimittel und Elektrisieren. Aufhören der pyknol. Anfälle ohne Therapie.

Psychische Konstitution: Von jeher zart, „blutarm“. Kann kein Blut sehen, keine Wolle vertragen. Schüchtern, nicht frisch wie andere Kinder. Schlechter Appetit. Weinerlich, übelnehmerisch. Vom 12. Jahr aus Schule, wegen der Anfälle in Psychopathen-Heim. In letzten Jahren Besserung der psychischen Auffälligkeiten. Intellektuell gut. Keine epileptische Veränderung. Als Kontoristin tätig. Körperlicher Befund: 1922 grazil. Anämisch. Fac.-Phän. bdst. angedeutet. Seit 15. J. Menstr. Heredität: Mutter Schreikampf und hysterische Zuckungen. Eine Schwester debil. Eine Schwester „Gehirnhautentzündung“ nach Schlag der Lehrerin, zart, „nervös“. Diagnose: Pyknolept. Anfälle vom 10.—14. J. Jetzt 7 Jahre frei. Seit 15. J. vereinzelt hysterische Anfälle.

Fall 11. Franz B.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1921—1922. Anf. vom 6.—8. J. (Februar 1917—Weihnachten 1918). Frei seit 3 J.

Form der Anfälle: Einen Augenblick absent. Behält Körperhaltung starr bei. Unterbricht das Spiel oder bleibt beim Gehen plötzlich stehen ohne Versagen der Motilität. Führt dann gleich mit Tätigkeit fort. Keine Zuckungen. Hin und wieder Einnässen. Meist keine Erinnerung an den Verlauf. Frequenz: 2 bis 3mal täglich, ob von Anfang an ist unbestimmt. Nie mehr als 4—5mal. Allmählich seltener, dann seit Ende 1918 gänzlich Aufhören. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Anfälle gehäuft durch Schläge.

Therapie: Mehrere Medikamente erfolglos, wahrscheinlich auch Brom. Ebenso Landaufenthalt.

Psychische Konstitution: Einziges Kind. Immer schon sehr wild, brutal, egoistisch, agil. Berliner Straßenjunge. Laubendiebstahl. Keine Reue für Vergehen. Bekommt täglich von Vater, der sehr brutal ist, Schläge mit Klopffeitsche. (Wegen Ichthyosis herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit.) Einsichtslos. Epil. Veränderung auszuschließen. Intellektuell gut. Körperlicher Befund: Ichthyosis an Rumpf und Extremitäten von Geburt an. Körperlich im übrigen o. B. K. Ö. Z. > 5 M. A. Heredität: o. B. Diagnose: Wahrscheinlich pyknol. Anfälle bei einem brutalen, egoistischen psychopathischen Kinde.

Fall 12. Lucie W.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1914. Nachunters. 13. III. 1922. Anf. vom 4.—13. J. (1913—1922). Frei seit 2 Monaten.

Form der Anfälle: Stiert plötzlich wie benommen vor sich hin; keine motor. Reizersch. Keine Antwort auf Fragen. Behält meist Körperhaltung bei, schwankt manchmal leicht hin und her. Selten unwillkürliche Fingerbewegung, aber nicht krampfhaft. Unterbricht Handlungen, fährt gleich nachher fort. Keine Verfärbung. Dauer einige Sek. Amnesie, weiß aber nachher, daß Anfall war. Frequenz: In ersten Wochen 1—2mal täglich, vielleicht auch mehr. Später 5—6 täglich. Dazwischen Wochen mit tagweisem Aussetzen. Seit 1920 nur 1 Anfall monatlich, seit 2 Monaten frei. Auslösende Momente: Über 1. Anfall keine Angabe. Später deutliche Häufung bei unliebsamen Erlebnissen und beim Rechnen. Dann gleich 3—4 sonst nur vereinzelt.

Therapie: Nicht behandelt. Anfälle seltener seit 6wöchiger Bettruhe bei Knochenhautentzündung mit Fieber 1920.

Psychische Konstitution: Als Kind still, weich, lenksam. Später „mehr Junge“. Nach Urteil der Lehrer gutes Gedächtnis und Auffassungsgabe. Lebhaft, frisch, unterhaltsam, nicht reizbar. Keine epil. Veränderung 9 Jahre nach Anfallsbeginn. Körperlicher Befund: Neurologisch o. B. Dem Alter entsprechend entwickelt. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 13. Lisbeth G.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1913, 1920—1922. Anf. von 6 $\frac{1}{2}$ —16 J. (1912—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Bulbi leicht verdreht, Lidflattern, einzelne nickende Bewegungen mit Kopf und Rumpf. Bleibt stehen. Auf Kneifen geleg. Abwehrbewegung. Amnesie dafür. Handlungen unterbrochen, aber auch Weiterkauen. Läßt Gegenstände nicht fallen, man kann sie aber aus der Hand nehmen. Amnesie dafür. Zuweilen Urinabgang. Vielleicht manchmal nachher etwas matt. Dauer einige Sek. bis 1 Min. Frequenz: Am 1. Tag 2—3, seitdem regelmäßig

10 Jahre hindurch zunächst 4—5, später 20—30 täglich. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Morgens häufiger. Regelmäßig Anfall, wenn Pat. Willen nicht bekommt.

Therapie: 4 Wochen Brom, dabei häufiger. Homöop. ohne Erfolg.

Psychische Konstitution: Unehelich, viel umhergeworfen. Wechselnde, schlechte Erziehung. Straßenkind. 2 Delikte. Diebstahl, Betteln. Aus 1. Klasse als mittl. Schülerin abgeg. Konnte schlecht stillsitzen. Früher eigensinnig, die letzten Jahre umgängiger geworden. Keine Stimmungsanomalien. Gutes Gedächtnis. In Konfektionsgeschäft zur Zufriedenheit. Keine epil. Veränd. Körperlicher Befund: 1922 blaß, schlecht ernährt, schwächlich. Kyphoskoliose. Noch nicht menstruiert (16 J.). Heredität: Unehelich. Diagnose: Pyknol.

Fall 14. Grete R.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1918, März—Mai 1922. Anf. vom 7.—16. J. (1913—1922). Zurzeit nur noch vereinzelt.

Form der Anfälle: In ersten Jahren schwerer: Bulbi starr, Körper „wie Wachspuppe steif“, manchmal leichte Schüttelbewegungen mit Armen, aber ohne Zuckungen. Führt sonst keine Bewegungen aus. Läßt Gegenstände selten fallen, stiert ins Leere. Lider bleiben geöffnet. Unterbricht Tätigkeit, nachher frisch. Dauer 6—8 Sek. Seit letztem Jahr nur Moment Unterbrechung der Tätigkeit. Fragt dann: „Was ist los?“ Behält Gegenstände in der Hand. Merkt Anfall zuweilen an der Lücke bei Unterhaltung. Frequenz: Wahrsch. von Anfang an gehäuft. In letzten Schuljahren bestimmt 12—15 täglich, manchmal 80—100. Nach Schulentlassung allmählich seltener, tageweise frei. Auslösende Momente: Bei Zank und unangenehmen Schulerlebnissen „alle paar Minuten“ 1 Anfall. Seit Schulentlassung tageweise frei, „wenn sie keinen Ärger hat“. 2 mal durch Elektrisieren in Polikl. ausgelöst.

Therapie: 1918 Luminalwirkung fraglich. 1919 durch homöop. Mittel angeblich auf Hälfte reduziert. 1922 bei 2 monat. polikl. Suggestivbehandl. nur noch vereinzelte Anfälle, jedoch schon Monate vorher seltener.

Psychische Konstitution: Bis 6. Jahr Bettnässen. Unruhiger Schlaf. Überempfindlich gegen Wolle und Gerüche, mäßig im Essen. Kommt auch jetzt noch (16j.) leicht ins Weinen. Sehr quirlig. Es dauert ihr alles zu lange. Schnippisch, sprunghaft, in Entschlüssen hastig. Intellektuell gut. Keine epil. Veränderung 9 Jahre nach 1. Anfall. Hilft gut in fremdem Haushalt. Körperlicher Befund: Grazil. Wegen körperl. Schwäche erst mit 6½ J. zur Schule. Menstruiert seit 14. J. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Fac.). Heredität: Mutter hyster. Anfälle. Von 4 Geschwistern 1 debil. Diagnose: Pyknol.

Fall 15. Ella D.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1915 und Jan.—März 1922. Anf. vom 7.—15. J. (1914—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Bulbi starr geradeaus, kein Lidflattern. In ersten Jahren manchmal Zusammenknicken, Schwanken und Hinfallen, Nicken des Kopfes, Zungenbewegungen. Nie krampf. Zuckungen. In Polikl. 1 Anfall mit leichter Steifheit im l. Arm und Bein. In letzten 2 Jahren keinerlei motor. Ersch. mehr. Anfälle kürzer und leichter: nur kurze Trübung des Bewußtseins. Keine Reaktion auf äußere Reize. Unterbricht Handl. Dauer einige Sek. Pat. zählt die Anfälle selbst: „Mir ist so eigentümlich“. Frequenz: Wahrscheinlich von Anfang an 3—4 täglich, später bis 10 ohne Pause seit 8 J. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Mutter glaubt, daß bei Kälte häufiger Anfälle sind.

Therapie: 1915 3 Bromkuren, 1, 2 Wochen und $\frac{1}{4}$ J. ohne Erfolg. 1922 mehrere Wochen Kalzan ohne Erfolg.

Psychische Konstitution: Verwöhntes Nesthäkchen, nächste Schwester 9 J. älter. Aufgeweckt, geschickt. Frisches, gesundes Landmädchen, aber nicht so robust wie die Schwestern. Will keine Landarbeit machen, liest lieber, läßt sich verwöhnen. Körperlicher Befund: 1915 Fac.-Phän. +. 1922 groß, kräftig, neurol. o. B. Menstr. regelmäßig seit 2 J. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 16. Charlotte Kr.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1917—1918 u. März 1922. Anf. vom 5.—10. J. (1917—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Kopf langsam nach oben oder seitwärts bewegt, Rumpf langsam rückw. geneigt, dabei rückw. treten, wie, um Hinfallen zu verhindern. Drehende Bewegung der anscheinend etwas steifen Arme (Polikl.). Bulbi starr geradeaus, manchmal Lidflattern. Keine Verfärbung. Auf Kneifen manchmal „Au“. Keine Abwehrbewegung, diese erst nach dem Anfall. Hört auf zu sprechen, fährt dann gleich fort. Dauer etwa 4 Sek. und länger. Meist nur Moment absent ohne motor. Ersch. Frequenz: Wahrsch. von Anfang an gehäuft. Sicher schon im 1. Jahr 4—20 täglich. 1919 Pause über 1 Monat. Seitdem 5—20 täglich. Auslösende Momente: 1. Anfall wahrsch. nach harmlosem Sturz von der Schaukel. Später vielleicht häufiger bei Ausschelten.

Therapie: 1917 $\frac{1}{2}$ J. Brom erfolglos. 1919 nach Brom 1 Monat ausgesetzt.

Psychische Konstitution: Bis 4. Jahr bei Großeltern erzogen, sehr verwöhnt. Dann bei Eltern schlechte Erziehung, da diese uneinig. Weinerlich ängstlich. Lebhaft, sehr interessiert. Intell. sehr gut. Gutes Gedächtnis. Kommandiert gern die jüngeren Geschwister. Kein epil. Veränderung 5 J. nach 1. Anfall. Körperlicher Befund: 1917. Blaß. Kein Fac.-Phän. K. Ö. Z. > 6 M. A. (Med. u. Peronaeus.) 1922. Grazil. Neurol. o. B. Heredität: Vater Eigenbrödl. Mutter „nervös hysterisch“. Diagnose: Pyknol.

Fall 17. Heinz E.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1919—1921. Anf. vom 3.—8. J. (1917—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Kurze Form, besonders im letzten Jahr: Blick starr, leichtes Lidflattern, etwa 1 Sek. Trübung des Bewußtseins. Längere Form: Kopfnicken. Zuckungen im Corrugator und Frontalis, Lidflattern. Reibt die Hände, klopft auf die Hosen, macht Klatschbewegungen. Läßt sich Gegenstände aus der Hand nehmen. Amnesie dafür. Bleibt stehen oder geht weiter. 1 Anfall auf Baum, ohne zu fallen. Keine Reaktion auf Kneifen, aber manchmal nachher Schmerzempfindung. Zuweilen leichte Verfärbung. Weiß nicht, daß Anfall war. Antwortet in Polikl. auf Ansprechen mit unverst. Lallen. Frequenz: Vom 1. Tage an mindestens 10. 1921 mehrmals tageweise frei, seitdem auch seltener und kürzer. Tage frei. Auslösende Momente: Seltener an „ruhigen und gleichmäßigen Tagen“. Häufiger nach Aufregungen. In Polikl. nach sehr rasch zurückgelegtem Weg 4 Anfälle in 1 Stunde.

Therapie: 3 Monate Brom erfolglos. Seit 1 Jahr ohne Therapie seltener und kürzer. Zurzeit auf Rügen weitere Besserung.

Psychische Konstitution: „Kolossal lebhaft“. Lehrer tadelt seine Wildheit. Weint leicht, wenn was nicht paßt, dann auch aufbrausend, wütend. Von jeher so. Im ganzen bescheiden, liebevoll. Sehr erfinderisch, konstruiert Autos. Paßt sich neuen Situationen schnell an, aufgeweckt, interessiert. Gutes Gedächtnis.

Wegen Mangel an Aufmerksamkeit nur Mittelschüler. Überempfindlich gegen Gerüche. Keine epil. Veränderung. Körperlicher Befund: Frische Gesichtsfarbe. Kräftig. Spur Strabism. div. (Vater auch). K. Ö. Z. > 5 M. A. Heredität: Mutter „blutarm“. Diagnose: Pyknol.

Fall 18. Charlotte S.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Klinik 7. IX. 1915—20. II. 1916, Polikl. 1917—1922. Anf. vom 6.—15. J. (1913—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Plötzlich stierer Blick, Blinzeln, wird blasser, unterbricht Tätigkeit, hält Gegenstände fest. Kippt manchmal Tasse aus. Geht auch in entgegengesetzter Richtung weiter oder langsame Drehbewegungen mit Rumpf. Kratzen mit Händen, bastelt mit Händen weiter, energische Abwehrbewegung mit Kopf bei Kneifen, schließt Augen bei Pup.-Prüfung. Unartikul. Laute. Stößt Elektrode fort beim Elektrisieren. 1918 häufiger zusammengeknickt, dabei auch harmlos verletzt. Nie krampfhaftes Zuckungen. Amnesie für Einzelheiten, weiß aber oft, daß Anfall war, „es war, als ob ich träumte“. Kann beim Anfall Gesprochenes nicht wiederholen, erkennt Taschenlampe nicht wieder. Anfälle meist nur absenceartig. Unveränderte Körperhaltung. Dauer bis $\frac{3}{4}$ Min., aber auch nur 1 Sek. Lächelt nachher zuweilen, sagt „Aha“, findet sich sofort in die Situation. Vielleicht Anfälle aus dem Schlaf heraus. Mutter sah in 9 Jahren 5 mal Zucken der Lider im Schlaf. Auf Station jedoch nie beobachtet. Frequenz: Anfangs wahrsch. 3—4, später 5—10 und mehr, bis 30 täglich. Zahl wechselnd, Monate 5—20. Im letzten Vierteljahr 5—6 täglich. Im ganzen Neigung zur Besserung. Auslösende Momente: 1. Anfall einige Wochen nach Masern. 1922 in Polikl. plötzl. Anfall, als beim Elektrisieren mit Knall Kurzschluß entsteht. Später noch 2 mal Anfall beim Elektrisieren. Anfälle meist morgens, abends bestimmt seltener. Oft beim Rechnen. Schläft gut.

Therapie: Zum 1. Mal ausgesetzt bei Anginarexidiv (38,2°), 1 Tag frei, seitdem 3 Monate lang nur noch 3—5, vorher 10 (in Klinik genau beobachtet). Danach keinen Tag mehr frei. 6 Monate Brom, später mehrere Monate Luminal ohne Erfolg, ebenso 2 Calcium-Kuren (intravenös) und eingehende 3 monatige Sugg.-Therapie, vielleicht geringe Besserung.

Psychische Konstitution: Einziges Kind, bei Großeltern erzogen. Unehelich, ängstlich, schüchtern, schreckhaft, überbescheiden. Darf wegen der Anfälle seit Jahren nie allein ausgehen. Still, gleichmäßig, paßt sich allem an. Sehr suggestibel. Nicht frisch wie gleichaltrige Kinder. Intell. nach Angaben des Rektors und nach Binet durchaus gut. Keine epil. Veränd. Mutter übermäßig besorgt um Pat., besonders um die Anfälle. Körperlicher Befund: 1915 blaß, mäßiger Ernährungszustand. Fac.-Phän. bds. ++. Ulnaris mechanisch sehr leicht erregbar, K. Ö. Z. > 5 M. A. 1922. Auffallend groß und weit entwickelt. Seit 13. Jahr menstr. Fac.-Phän. bds. +. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Fac.). Leichter Farbenwechsel. Heredität: Unehelich. Diagnose: Pyknol.

Fall 19. Herbert W.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1916, Epil.-Anstalt Potsdam 15. VI.—15. IX. 1921, Polikl. 1921—1922, dazwischen in Klinik von 4. II.—23. III. 1922. Anf. vom 6.—13. J. (1914—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Form im wesentl. dieselbe, nur in ersten Jahren kürzer, später länger: 7—10 Sek. Bleibt starr stehen, setzt mit Beschäftigung aus, kritzelt aber manchmal weiter. Hält Tasse fest, manchmal etwas ausgeschüttet. Keine Reaktion auf äußere Reize, ließ sich 2 mal Geld stehlen. Keine Verfärbung. Bulbi starr oder verdreht. Kopf sinkt manchmal nach vorn, Mund steht zuweilen

offen, Zunge wölbt sich dann vor. Selten leichte Wackelbewegung der Arme, nie Zuckungen. Atmet zuweilen bei Ende befreit auf, weiß aber nichts davon. Merkt Anfall zuweilen daran, daß er Tätigkeit unterbrochen hat. In letzten Monaten wieder kürzer. Frequenz: Anfangs 2—5 täglich, später 30, auch 50 und mehr. In ersten Jahren tageweise vielleicht frei. 1921 8 Tage ausgesetzt (Luminal). In Klinik nur 1—3 täglich. Nach Entlassung wieder häufiger, aber nur 5—10 täglich (vorher 20—30). Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Morgens häufiger. Bei Urlaub aus der Klinik Steigerung von 1 auf 10 und von 2 auf 7 täglich.

Therapie: Nach Brom deutliche Häufung. 1921 8 Tage 0,1 Luminal, dabei prompt ausgesetzt. Nach Aussetzen von Luminal zunächst 2—3, dann wieder bis 30 täglich. Dann in Klinik durch Sugg.-Ther. reduziert auf 1—3, nach Entlassung 8—15. 1922 keine Besserung durch Luminal (3 Wochen lang). Seit Entlassung auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ reduziert. Anfallsdauer kürzer. Früherer Land- und Seeaufenthalt erfolglos.

Psychische Konstitution: Immer etwas schwächlich, schüchtern. Pavor nocturnus. Überempfindlich gegen Wolle. Bescheiden, still, Bücherwurm. Spielt am liebsten mit sanften Kindern oder allein. Erfinderisch, „will hoch hinaus“. Nach Angaben des Rektors sehr guter Schüler. Durch Anordnung des Schularztes monatelang dem Unterricht ferngeblieben und in Epileptiker-Anstalt gewesen. Keine epil. Veränderung 7 Jahre nach 1. Anfall. Körperlicher Befund: 1922 r. leichtes Fac.-Phän. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Fac.) blaß, Pubertät noch nicht eingesetzt. Heredität: Eltern o. B. 1. Kind Pat. 2. K. typische spasmophile Krämpfe. 3. K. früher Rachitis. 4. K. mit 10 Monaten Stimmritzenkrampf, bald danach gest. Diagnose: Pyknol.

Fall 20. Margarete Sch.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1920, Klinik 11. I.—18. II. 1922. Anf. von $6\frac{1}{2}$ —8 J. (1920—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Kurze Anfälle: Lidflattern, Bulbi verdreht, Moment absent. Längere (selten) mit Kniebewegungen, unartikulierte Laute, 1 mal deutlich „Milch, Milch“. Führt Löffel weiter zum Mund, geht, an der Hand geführt, weiter. Läßt auch Gegenstände fallen und sich aus der Hand nehmen. Zieht Arm und Kopf fort auf Stechen, kneift Lider zu auf Berührung. Reibt nachher die berührte Stelle, aber Amnesie für Berührung. In Schule von Leiter gestürzt, ohne sich zu verletzen, 1 mal gegen Tisch gerannt. Lichtreaktion der Pupillen 1 mal bei Beginn deutlich aufgehoben, gegen Ende träge (Dunkelzimmer). Dauer nach Uhr: 3 mal $\frac{1}{2}$ Min., 1 mal $1\frac{1}{2}$ Min., meist aber kürzer. Keine Verfärbung. Findet sofort Faden wieder. Frequenz: Am 1. Tage 6, später wechselnd, 5, 10, 20 täglich, manchmal Serien. Im letzten Vierteljahr 5—10 täglich. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Bei „Anschauen“ häufiger, ebenso bei Schularbeiten. In Klinik experimentell durch Rechnen und Binetprüfung mehrmals Häufung.

Therapie: 4 Wochen Phosphor-Lebertran erfolglos, ebenso Pillen (?). Vor Klinikaufnahme 4—6 Anf. täglich, dann Lumbalpunktion, danach starke psychog. Beschwerden, am nächsten Tage 11. Dann unter suggestiv. Ausnutzung der L.-P. zum 1. Mal 6 Tage frei. Danach wieder Anfälle so oft wie vorher. Gefällt sich als Kranke. Stationsverlegung, Bettruhe. Tinct. asa foetida, Calcium erfolglos. Nach Klinikentlassung nicht weiter verfolgt.

Psychische Konstitution: Einziges Kind. Maßlos verwöhnt. Altklug, läßt andere Kinder nicht zu Worte kommen. Läßt sich beim Couplet-Singen und Ballett-Tanzen bewundern. Ist gern krank, möchte gerne in Klinik bleiben, am

lieben unter Erwachsenen. Strenge Maßnahmen scheitern am Unverstand der Angehörigen. Keine Verstimmungen, nicht reizbar. Intell. gut. Keine epil. Veränderung. Körperlicher Befund: Sehr blaß, Stubenkind. Grazil. Fac.-Phän. lks. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Fac.). Lumbal-Punktat o. bes. Befund. Heredität: Keine Angaben. Diagnose: Pyknol.

Fall 21. Hilde L.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1921—1922, Klinik 15. III. bis 2. V. 1922. Anf. vom 5.—8. J. (1919—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Meist einen Moment absent, Pupillen erweitert. Lichtreaktion (mehrmals geprüft) gut, ganz leichtes Lidzucken. Seltener: Bulbi verdreht mit Zuckungen, ebenso im Corrugator und Frontalis, Kopf sinkt manchmal nach hinten. Läßt Löffel sinken, schüttet Essen aus, zieht Strich weiter beim Schreiben, geht weiter, dreht sich um sich selbst, Tänzeln. Körper manchmal nach vorn gebeugt oder Kopf nach hinten, leichtes Taumeln, hält sich fest. Kein Taumelgefühl. Hört auf zu sprechen. Keine Reaktion auf Ansprechen. Meist ohne jede motor. Ersch. Amnesie. Sagt „was ist los“, findet sich sofort wieder in Situation. Nach Anfall oft kongest. Gesicht. Dauer bis zu 10—15 Sek. Frequenz: Am 1. Tag gleich 2—3, später meist über 10, zuweilen 30 und mehr. Zurzeit 8—15. Auslösende Momente: 1. Anfall während Schießerei beim Kapp-Putsch, bei weiteren Schüssen kein Anfall mehr. Später vielleicht durch Ausschimpfen auslösbar.

Therapie: Arsen, Brom, Luminal je 14 Tage erfolglos. In Norwegen vielleicht seltener (mehrere Wochen). In Klinik (7 Wochen) Suggestiv-Therapie, Bettruhe durchschnittlich 5—10, also nur geringe Besserung.

Psychische Konstitution: Einziges Kind, unehelich, von Großmutter und Mutter sehr verwöhnt. Altklug, sehr interessiert, neugierig. Fremden gegenüber unangenehmes Musterkind. Zu Hause befiehlt sie gern. Gute Auffassungsgabe, aber flüchtig. Sehr anschmiegsam. Keine epil. Veränderung 3 J. nach erstem Anfall. Körperlicher Befund: Sehr klein, grazil. Leichter Farbenwechsel. K. Ö. Z. > 5 M. A. Heredität: Unehelich. Mutter Chorea. Diagnose: Pyknol.

Fall 22. Hildegard K.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1922, Klinik 20. II.—15. III. 1922. Anf. von 8½—10½ J. (1920—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Blick plötzlich starr, manchmal leichtes Lidflattern, sonst keinerlei motor. Ersch. bis auf seltenes leichtes Vorwärtsbeugen des Rumpfes und Kniebewegungen. Manchmal fallen Gegenstände aus der Hand. Keine Verfärbung (immer sehr blaß). Pupillen weit, Lichtreaktion 1 mal geprüft, wahrscheinlich aufgehoben. Fragt nach Anfall „was hatte ich gesagt? was ist denn?“ Weiß oft, daß Anfall war. Dauer 1 Moment bis etwa 15 Sek. Frequenz: Anfangs mehrere täglich, später häufiger 10, 15, 30, oft Serien. Seit Klinikbehandlung seltener. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. In Klinik 1 mal bei Injektion, ein andermal beim Elektrisieren. Vor beiden große Angst. In Schule häufiger (bei Lese- und Rechenaufgaben). Von Mutter keine Häufung bei Ärger und Schreck beobachtet. Morgens mehr als abends.

Therapie: In Ferien auf dem Lande seltener. Eine Flasche Brom, dabei häufiger. Pil. ferr. arsenic. und mehrere andere Medikamente erfolglos, ebenso 14 Tage 0,1 Luminal. In Klinik (Sugg.-Ther.) von 15—30 in 1. Woche auf 8—10, dann auf 4—6 reduziert. Vor Aufnahme oft Serien. Nach Entlassung (2 Monate) nur 1 Serie. Besserung hält bei ambul. Weiterbeh. zunächst an, täglich 5—10 Anfälle, später wieder mehr.

Psychische Konstitution: Wie einzigstes Kind aufgewachsen, Schwestern 6—8 J. älter. Sehr verwöhnt, Nesthäkchen. Schwindel und Brechgefühle in Straßenbahn und beim Schaukeln. Unruhiger Schlaf. Zeitweise Kopfschmerzen. Mäklig im Essen. Phlegmatisch, spielt wenig, mehr hausfraulich, altklug, dabei bescheiden. Manuell geschickt und erfinderisch. Es dreht sich zu Hause alles um die Anfälle, deshalb seit $1\frac{1}{2}$ J. aus der Schule. Nach Klinikbehandlung wieder zur Schule. Intellektuell gut. Körperlicher Befund: Bläß, groß, schwammig. Weit entwickelt. K. Ö. Z. > 5 M. A. Heredität: Eltern abnorm fürsorglich. Alle 4 Geschwister leicht Brechreiz, eine Schwester Keuchhusten. Diagnose: Pyknol.

Fall 23. Fritz M.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1919—1922, Klinik 13. III.—31. III. 1922. Anf. von $5\frac{1}{2}$ —8 J. (1919—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Im 1. J. kürzer, Bulbi nach oben verdreht, unterbricht Tätigkeit einen Moment. Später länger, nickt manchmal mit Kopf nach vorn, brach 1 mal zusammen. Ließ 3 mal unter sich. Geht manchmal weiter, mehrmals dabei angerannt, Beulen geholt. Griff dem Verf. beim Anfall nach dem Krankenblatt. Amnesie dafür. Beim Sprechen lallt Pat. unverständlich, auch Wortneubildungen wie „Schneesalte“. Weiß nichts davon. Verschüttet Essen aus dem Löffel, 1 mal mit Armen ins Essen gefallen. Wendet Kopf zu der ihn ansprechenden Person, aber meist Körperhaltung beibehalten. Keine Reaktion auf äußere Reize. Keine Verfärbung. Frequenz: Im 1. J. mehrere täglich, dann länger und häufiger, bis 20 mal. Im Sommer 1921 fast gar kein Anfall. Vor Klinikaufnahme 4—6, in Klinik vereinzelt, nach Entlassung wie vorher. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erkennbare Ursache. Beim Elektrisieren häufig 1 Anfall (sonst sehr selten in Klinik). Angst vor Elektr. Mehrmals vom Verf. Anfall willkürlich ausgelöst, indem Pat. um Querachse gedreht wurde, so daß Kopf einen Augenblick unten stand. Mehrmals Versuch auch mißglückt.

Therapie: 1921 8 Tage Luminal und Phosphor-Lebertran erfolglos. 1922 2 mal bei je 14tägig. Luminal häufiger. In Klinik (Sugg.-Ther.) seltener, nach Entlassung wie vorher.

Psychische Konstitution: Interessiert, untersucht was er sieht. Weichlich, anschniegssam. Kommt leicht ins Weinen (8 J.). Muttersöhnchen. Im übrigen unauffällig. Gute Schulleistungen. Keine psychische Veränderung. Körperlicher Befund: 1919 bds. Fac.-Phän. 1922 Fac.-Phän. +. K. Ö. Z. > 8 M. A. (Fac.). Klein, grazil. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol.

Fall 24. Ernst K.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1919—1922, Klinik 21. I.—22. III. 1922. Anf. vom 11.—15. J. (1918—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: In ersten Jahren mehrere Sek., zuletzt nur Moment. Meist dieselbe Form. Stiert vor sich hin, zuweilen Lidflattern. Behält jeweilige Haltung bei, setzt aber auch Tasse langsam hin, geht langsam weiter, setzt aber immer beim Sprechen aus. Keine Reaktion auf Ansprechen und Kneifen. Manchmal nachher schwache Erinnerung an Kneifen, aber nicht an Ansprechen. Findet meist sofort Faden wieder. Meist nur kurzes Aussetzen der Willkürbewegungen. Bulbi starr. Keinerlei motor. Ersch. 1 mal fast von Elektr. überfahren. Nie Anfälle beim Schwimmen und Baden, deshalb von Eltern oft zum Baden geschickt. Frequenz: Anfangs unsicher, später 5—10 4 Jahre ohne Pause. Seit Klinikaufnahme seltener, nachher wieder mehr. Auslösende Momente: 1. Anfall vielleicht 1 Stunde nach Stoß einer Ziege, aber unsicher. Auslösbar durch Schelte, Ärger, Klavierspiel (unangenehm). Bei Urlaub deutliche Häufung, als er zu

Hause mit Fragen bestürmt wird. Auf Station 2 Tage nacheinander um 10 Uhr je 1 Anfall vor Untersuch.-Zimmer (die einzigen Anfälle in 4 Tagen).

Therapie: 1921—1922 nach 1 Flasche Bröm und 30 Tabletten Luminal eher noch häufiger. Landaufenthalt erfolglos. 2 Monate in Klinik durchschn. täglich 1 Anfall, vorher 5—10. 3 Hypnosen, Elektr., Sugg.-Ther. Nach Entlassung wochenlang nur vereinzelt, dann täglich 5 trotz Forts. der Elektr. Sugg.-Ther., Anfälle aber kürzer.

Psychische Konstitution: Bis 11. Jahr Bettnässer. Still, zart, empfindlich. Muß vorsichtig behandelt werden, sonst mault er, wird auch aufbrausend, trägt nach. Dickköpfig, aber sehr gewissenhaft und sauber. Sehr gründlich, aber nicht umständlich. Schon als 11½-jähriger wütend, „biß sich fest“. Jetzt als Kaufmannslehrling sehr geschätzt, weil intelligent und fix. Ist gleichmäßiger geworden, paßt sich jetzt besser an. Körperlicher Befund: Sehr klein, grazil. Zarte Haut. Kann keine Wolle vertragen. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Fac.). Heredität: 6 Geschwister, alle überempfindlich gegen Wolle. Eine Schwester Angstanfälle mit Zittern. Eine andere sehr leicht erregt. Ein Bruder nachts Angstanfälle. Diagnose: Pyknol.

Fall 25. Charlotte St.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1921, Klinik 2. II. 1922—27. II. 1922. Anf. vom 6.—8. J. (1920—1922).

Form der Anfälle: Verdreht Bulbi, Moment abwesend, keine Reaktion auf Ansprechen oder Kneifen. Wird jedesmal blaß. Körperhaltung bleibt meist; Tätigkeit unterbrochen. Zuweilen dreht sie sich um, lallt „tum, tum“. Zieht Strich weiter beim Schreiben, verschüttet Tasseninhalt. 1 mal in Polikl. leichtes Zucken im l. Mundwinkel, sonst nie Zuckungen. Drehte 1 mal Halstuch planlos hin und her. Sagt nachher „ach so“, setzt Tätigkeit sogleich fort. Dauer: Moment bis mehrere Sek. Im ersten Jahr kürzer als jetzt. Frequenz: Von Anfang an 5—6. Seit 1921 starke Häufung, oft 100 und mehr. Erstes Aussetzen in Klinik. Auslösende Momente: 1. Anfall einige Tage nach erstem Schulbesuch. Bei Schularbeiten häufiger.

Therapie: Baldrian erfolglos. 14 Tage 0,1 Luminal, dabei unverändert, bis 100. Weihnachten 1921 4 Tage Fieber, Grippe, bettlägerig, auf 3—4 Anfälle zurück. Vor Klinikaufnahme oft bis 100, noch im Wartezimmer vor Aufnahme 3—4. 10 Tage in Klinik, Anfälle ohne besondere Therapie wie fortgeblasen, kein einziger. Nach Entlassung 3 Tage verringert, dann wieder bis 100.

Psychische Konstitution: Sehr verwöhnt, trägt keine Wolle, weint sofort bei rauhem Wort. Ängstlich, schreckhaft, schläft sehr schlecht seit Jahren (1 Jahr vor 1. Anfall). Scheut kaltes Wasser, oft Hautjucken. Still, schüchtern, verträumt. Intellektuell sehr gut. Sehr interessiert, fragt viel. Gutes Gedächtnis. Keine epileptische Veränderung 3 Jahre nach 1. Anfall. Körperlicher Befund: Sehr zart, klein. K. Ö. Z. > 7 M. A. (Fac.). Kein Fac.-Phän. Puls: Arythmie. Heredität: Vater „Gehirnhautentzündung“. Immer nervös, kann keinen Lärm vertragen. Mutter ebenso. Pat. u. 1 Bruder sehr verwöhnt. Diagnose: Pyknol.

Fall 26. Helene E.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1913—1914, I.—III. 1922; Klinik 30. III.—6. IV. 1914, 2. III.—15. III. 1922. Polikl. III.—V. 1922. Anf. vom 12.—22. J. (1912—1922). Zurzeit noch bestehend.

Form der Anfälle: Bulbi starr, selten verdreht oder leichte Zuckungen, Lidflattern, behält Körperhaltung bei, hält Gegenstände fest. 1 mal Stuhl weiter getragen, kaut manchmal mechanisch weiter „wie benommen“. Hält Löffel

oder Federhalter in der jeweiligen Haltung. Keine Reaktion auf äußere Reize. Nachher frisch, nach rasch gehäuften Anfällen vielleicht etwas müde. Sagt zuweilen nach Anfall „ja“, „was ist denn“. Manchmal leichtes Bläßwerden. Licht. der Pupillen 1 mal anfangs wahrsch. erloschen, dann prompt. Mehrmals Monate kürzer und leichter: Bulbi starr, Lider fallen zuweilen zu, einen Augenblick absent. Merkt oft Anfall an Unterbrechung der Tätigkeit. Amnesie, kann ein beim Anfall zugeworfenes Wort nicht wiederholen. Nie Anfälle anderer Art. Frequenz: Anfangs unsicher, später 30, 50 und mehr, meist 5—10. Mehrmals wochen- und tageweise ausgesetzt. Zahl wechselnd. Auslösende Momente: Erste Anfälle etwa zu Beginn der Menses. M. ohne besondere Beschwerden, kurz vorher oft Häufung, ebenso vor Erkältungen, Unpäßlichkeiten, so daß Eltern die Häufung als Indikator ansehen. Früher oft Serie gleich beim Aufstehen, auch nach gutem Schlaf. Abends selten. Bei angestrengtem Stenographieren seltener, so daß Vorgesetzter seit Jahren noch keinen Anfall gesehen hat. Anfall aber nicht willkürlich unterdrückbar.

Therapie: Nach wochenlangem Brom häufiger. Nach Luminal 2 mal 8 Tage ausgesetzt. CO₂ Bäder, Duschen, Einwickelungen zum Schwitzen, Homöopathie, Wunderdoktor, 7 Arsenspritzen erfolglos. Von I.—IV. 1922 während polikl. und klinischer Behandlung (6 Kalk intrav., Kalktabletten, Elektr. Sugg.-Ther.) Anfälle von 5 auf 1—2 zurück, bei der wechselnden Zahl unsicher, ob Folge der Therapie.

Psychische Konstitution: Psychisch unauffälliges Mädchen, lebhaft, aufgeweckt, besonders gute Auffassungsgabe. Artig, höflich, zuvorkommend. Jetzt seit Jahren geschätzte Stenotypistin bei höherer Behörde. Aus 1. Klasse abgegangen. Gutes Gedächtnis. Gleichmäßig, heiter. Liest gern. Intell. über dem Durchschnitt von Mädchen ihres Standes. 10 Jahre nach 1. Anfall keine epil. Veränderung. Körperlicher Befund: Im 3. Jahr (1903) Sturz von Treppe, wahrsch. harmlos. Keine nachweisb. Schädelveränderungen. 1914 leichter Nyst., im übrigen o. B. 1922 Fac.-Phän. Keine galv. Übererregb. (Fac.). Starkes Hautnachschröten. Kräftig entwickelt, sehr zarte Haut. Heredität: o. B. Diagnose: Pyknol. Spätform. Abnorm spätes Einsetzen (bei Pubertät) und langes Fortbestehen. Seltener nach Luminal.

Fall 27. Georg G.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1912. Anf. vom 8.—15¹/₂ J. 1904—1912). Nicht weiter verfolgt.

Form der Anfälle: 1. Form: Bulbi starr geradeaus. In Polikl. 3 mal Lichtstarre. Gesichtsausdruck starr. Bleibt stehen, selten leichtes Taumeln. Keine Steifheit der Glieder, keinerlei Krampf. Zuck. Keine Reaktion auf Kneifen. Sehr selten (1—2 mal im Jahr) Einnässen. Einmal auf Treppe umgefallen. Vorher und nachher frisch. Amnesie, weiß aber zuweilen, daß Anfall war. 2. Form: Große echte epil. Krampfanfälle. Frequenz: 1. Form Anfangszahl nicht bekannt.: Später 7¹/₂ J. lang 20—30, manchmal stündlich 30. 2. Form: 5 Jahre nahe Anfang der kleinen Anfälle. In 2¹/₂ J. 5—8 große Anfälle. Auslösende Momente: 1. Form: Nach Meinung der Schwester bei Freude seltener, bei Ärger häufiger. 2. Form: Unabhängig von Erlebnissen.

Therapie: Mehrere Wochen Brom, Wirkung unsicher, zeitweise weniger Anfälle. Andere Medikamente erfolglos. Luminal nicht versucht.

Psychische Konstitution: Bis zum 8. Jahr (Einsetzen der kl. Anfälle) intell. gut, dann intell. Rückgang. Nur bis 3. Volksschulklasse. Affektive Veränderung nicht sicher. Körperlicher Befund: Staphyloma post. Fac. bdsts. mechanisch übererregbar. Heredität: Mutter mit 16 Jahren Schreikrämpfe, „nervös“.

Diagnose: Gen. Epil., 5 Jahre ausschließlich Petit-mal-Anfälle, der Zahl und Form nach wie pyknoleptische, aber früh einsetzender intell. Rückgang und nach 5 Jahren echte große epil. Anfälle.

Fall 28. Herta Schw.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1916—1918. Anf. vom 4.—12. J. (1910—1918). Nicht weiter verfolgt.

Form der Anfälle: 1. Anfall 6 Mon. alt: sah starr zur Decke, bewußtlos. Keine genauen Angaben. Später 2 Formen. 1. Form: Sagt „mir wird schlecht“, blinkert, verzieht den Mund, wird etwas blaß, faßt sich eigenartig an die Nase. Vorher und nachher frisch. Läßt manchmal Gegenstände fallen. Manchmal Einnässen. Rück Erinnerung für Aura, die jedesmal eintritt, dann Amnesie. Dauer bis zu 3 Min. „nach Uhr gemessen“. 2. Form: große, echte epileptische Krampfanfälle. Frequenz: 1. Form anfangs ganz vereinzelt, später oft mehrmals täglich, aber Tage und Wochen Pausen. 2. Form: Einsetzen 7 Jahre nach den Petit-mal-Anfällen. 5 Anfälle in 1 Jahr. Auslösende Momente: Beide Formen von Anfällen ohne äußere Ursachen.

Therapie: Brom wochenlang erfolglos. Nach Luminal wesentl. Besserung der kleinen und großen Anfälle.

Psychische Konstitution: 7 Jahre nach Beginn der Anfälle keine epil. Veränderung. Intell. gut. Nicht reizbar. Weichherzig, gutmütig, leicht lenkbar. Körperlicher Befund: Dem Alter entsprechend entwickelt. Heredität: Vater wahrsch. Tabes. Diagnose: Gen. Epil. 7 Jahre hindurch nur Petit-mal ohne epil. Wesensveränderung, Form u. Zahl der Anfälle aber von der pyknoleptischen abweichend: Aura, Mundzuckungen, mehrmals Einnässen, anfangs vereinzelt. 7 Jahre nach Beginn der kl. Anfälle große epil. Im 1. Jahr ein ungeklärter Anfall.

Fall 29. Johann Str.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1918. Nachunters. Mai 1922. Anf. vom 7.—11. J. (1916—1920). Frei seit 2 Jahren.

Form der Anfälle: Bulbi verdreht, oft in seitlichen Endstell., manchmal nystagm. Zuck., Kopf häufig krampfhaft seitlich gedreht, Arme leicht erhoben, krampf. gestreckt, selten auch leichte Zuckungen. Anfälle aber meist ohne motor. Reizersch., absenceartig. Bleibt stehen, kritzelt auch weiter. Keine Aura, weiß oft, daß Anfall war, daß er angesprochen wurde, aber keine Reaktion darauf. Im 3. Jahr 1 Anfall anderer Form: Lag steif und bewußtlos im Bett. Frequenz: Anfangs wahrsch. 5—6 täglich, später 20—30 täglich. 1920 plötzliches Aussetzen bei fieberhafter Erkrankung. Seitdem frei. Auslösende Momente: 1. Anfall ohne erk. Ursache. Häufung bei Schularbeiten, bes. beim Rechnen. Bei Ermüdung nicht häufiger.

Therapie: Mehrere Monate Luminal, dabei häufiger. 1920 Erkältung mit 41,4°, deliriert. Am Tage vorher noch 20—30 Anfälle. Mit Fieber plötzliches Aussetzen. Noch 4 Wochen bettlägerig.

Psychische Konstitution: Muttersöhnchen, zimperlich, weichlich. Starke Hautüberempfindlichkeit, wählerisch im Essen. 1918 nach eingehenden Angaben des Rektors intell. über dem Durchschnitt. In letzten Jahren aber deutliche epil. Veränderung. Schwerfällig, umständlich geworden. Gedächtnis und Auffassungsgabe verschlechtert. Eigenbrödlerisch, gedrückte Stimmung. Kann kein Unrecht sehen. Körperlicher Befund: 1918 Chvostek. Starke mech. Übererregbarkeit der periph. Nerv., beim Druck auf Ulnaris Fingerbewegung. Fac.-Phän. ++. K. Ö. Z. > 6 M. A. (Fac.). Zart, grazil. 1922 Neurol. o. B. Keine Nerv.-Übererregbarkeit mehr. Heredität: Mutter „nervös“. Psychogene Beschwerden versch. Art.

Diagnose: Wahrsch. gen. Epil. Für Epil. spricht 1 Streckkrampf im 3. Jahr. Häufige primitive motor. Reizerscheinungen bei den geh. kl. Anf. — Wesensveränderung. Ungewöhnl. für Epil. ist: 1. 5jähriges gehäuftes Auftreten. 2. Häufung bei Schulaufgaben. 3. Häufung bei Luminal. 4. Aussetzen nach fieberhafter Erkrank.

Fall 30. Toni Gr.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1916, X. 1918, Klinik 9. I. 1922 bis 18. I. 1922. Anf. vom 5.—10 $\frac{1}{2}$ J. (1916—1922). Seit $\frac{1}{2}$ J. frei.

Form der Anfälle: Blickt plötzlich abwesend vor sich hin, Bulbi geradeaus oder nach oben verdreht, zuweilen Zuckungen in Brauen. Unterbricht Tätigkeit, behält Körperhaltung bei, Hände in ersten Jahren manchmal geballt, nie krampfth. Zuck. Keine Reaktion auf äußere Reize. Farbe unverändert. Nach Anfall sofort frisch, fährt in Beschäftigung richtig fort. Muß manchmal nachher Urin lassen, nie Urinabgang im Anfall. Amnesie. Beachtet Anfälle nicht. In letzten Jahren kürzer und leichter, nur Moment abwesend. Jan. 1922 $\frac{1}{2}$ tägiger Dämmerzustand. Ratlos, verwirrt, ging traumhaft planlos umher. Amnesie für viele Einzelheiten. Mit $\frac{3}{4}$ J. 3 mal Anfälle: Krähender Laut „als ob die Luft wegblieb“. Keine Zuckungen, kein Blauwerden. $\frac{1}{2}$ Min. Frequenz: Am 1. Tag bestimmt 2, seitdem täglich 3—10 und mehr. 3 mal mehrmonatige Pause. Außerhalb der Pausen immer gehäuft. Auslösende Momente: Unabhängig von äußeren Einflüssen. 1918 und 1920 $\frac{3}{4}$ Jahr Pause ohne erkennbare Ursache.

Therapie: 1916 6 Monate 3,0 Brom erfolglos, 1918 1,0 Brom und Bettruhe erfolglos. Vom Tage der Klinikaufnahme ab gänzlich Aussetzen. Vorher 5—10 täglich. Seit Entlassung (4 Monate) nicht wieder aufgetreten.

Psychische Konstitution: Bis 5. Jahr häufiges Bettnässen. Im übrigen unauffällig bis zum 5. J. nach dem Best. der kl. Anfälle. Seitdem (1920—1921) leichter reizbar, pedantisch, sitzengeblieben wegen schlechten Rechnens. Gedächtnis und intell. im übrigen noch gut (1922). Körperlicher Befund: o. B. Heredität: o. B. Diagnose: Gen. Epil.: 3 Anf. im 1. Lebensjahr. Wesensänderung im 10. Jahr (erst 5 J. nach Best d. kl. Anfälle). 1 Dämmerzust. im 10. J. Form u. Verlauf der kl. Anf. 5 Jahre hindurch große Ähnlichkeit mit Pyknol.

Fall 31. Werner G.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1920. Nachunters. 3. I. 1922. Anf. vom 1.—6. J. (1916—1921). Frei seit $\frac{3}{4}$ J.

Form der Anfälle: Rhythmische Armbewegungen ohne Zuckungen. Kopf gebeugt. Bulbi nach oben verdreht. Körperhaltung im übrigen beibehalten. Handlungen unterbrochen. Anfälle immer in ders. Form. Dauer 1—3 Sek. Frequenz: 10, 20, 30 Anfälle täglich. Wahrsch. von Anfang an gehäuft. Tageweise seltener. Nie Pause. Juli 1921 plötzliches Aussetzen nach Unfall. Auslösende Momente: Die ersten Anfälle nicht beobachtet. Häufung bei Angst und Ärger.

Therapie: Brom mehrere Jahre erfolglos, ebenso andere Medik. Plötzl. Aussetzen nach Verletzung: Quetschung der gr. Zehe mit anschl. 14täg. Bettruhe. Seitdem kein Anfall mehr.

Psychische Konstitution: Einziges Kind, interessiert, „zu lebhaft“. Spielt gern mit Kindern, ist meist vergnügt. Scheu gegen Fremde. Mit allem zufrieden. Nicht reizbar, nicht launisch. Intellektuell gut. Keine psych. Veränd. 6 Jahre nach 1. Anf. Seit 1 Jahr in Schule. Gutes Gedächtnis, aber schlechtes Rechnen. Körperlicher Befund: 1922 klein, dem Alter entsprechend entwickelt. Neurologisch o. B. Leichter hydrocephaler Schädel 51,5 (Norm 50,0). Heredität: Mutter eklampische Krämpfe bei Geburt des Pat. Diagnose: Pyknol.? Epil.? Auffallend

frühes Einsetzen für Pyknol. (im 1. Jahr). Hydrocephalus! Diagn. trotz 5jähr. Anfallszeit nicht sicher.

Fall 32. Erika S.

Beobachtungszeit, Alter bei Anfällen: Polikl. 1918. Anf. vom 3.—8. J. (1903 bis 1908). Nicht weiter verfolgt.

Form der Anfälle: Blinzeln, Bulbi verdreht, Pupillen (2mal in Polikl.) weit, Lichtreakt. aufgehoben. Gesichtsfarbe unverändert. Körperhaltung bleibt; Muskulatur nie gespannt. Selten leichtes Taumeln. Zuweilen Urinabgang, aber nicht, wenn zu regelmäßiger Blasenentleerung angehalten. Seit Bestehen der Anfälle wöchentl. 1mal Bettnässen nachts. Anfälle auch nachts. Keine Reaktion auf Anruf. Gegenstände fallen oft aus der Hand, nie Zerdrücken. Weiß nicht, daß Anfall war. Dauer bis 10 Sek. Anfall im Schlaf: Bleibt liegen, Lidflattern, Bulbi nach oben verdreht. Keine Verfärb. Schläft weiter. Wahrsch. häufiger Einnässen. Frequenz: Vom 1. Tag ab gehäuft, durchschnittl. 20—30. Seit 5 Jahren keine Pause. Auslösende Momente: Häufiger vormittags und bei Schularbeiten. Beim Spielen seltener. In einer Nacht 6—8 Anfälle aus Schlaf heraus von Mutter beobachtet.

Therapie: 3 Monate Sedobrol, 2 Monate 0,1 Luminal. Eisenpräparate erfolglos.

Psychische Konstitution: Mit 2 Jahren kurze Zeit gestottert. Sehr anhänglich, brav, freundlich. In Schule 4. Platz. Intell. auch nach Binet gut. Nicht reizbar, gutes Gedächtnis. Körperlicher Befund: Sehr schwächlich, grazil. Habitus wie 6jährig (8 J.). Mit $1\frac{3}{4}$ J. Rachitis. Rach. Zähne. Kein Fac.-Phän. K. Ö. Z. > 5 M. A. (Uln. Med.). Heredität: Großv. (vät.) epil. Krämpfe. Tante (mütt.) Krämpfe. Diagnose: Pyknol.? Epil.? Für Epil. sprechen nächtliche Anfälle, häufiges Einnässen bei Anfällen u. Epil. in Aszend. Diagn. trotz 5jähr. Anfallszeit nicht sicher.

Die in den beigefügten Krankengeschichten angeführten Fälle weisen ohne weiteres auf das Fehlen irgendwelcher pathognomonischen Merkmale bei der Pyknolepsie hin. Diese Erfahrung werden wir bei Besprechung der einzelnen Symptome immer berücksichtigen müssen.

Der Form der Anfälle nach sind von der Pyknolepsie alle morphologischen Variationen auszuschließen, die nicht der nachstehend geschilderten scharf umrissenen Ablaufsform zugehören, die von Friedmann im Gegensatz zu den krankhaften motorischen Entladungen als „passiver Vorgang“ bezeichnet wurde, d. h. als eine ohne motorische Reize sich abspielende kurze Ausschaltung der höheren Denk- und Willenstätigkeit. Daher denn auch die viel größere Monotonie der pyknoleptischen Anfälle. Zwar kann sich die genuine Epilepsie Jahre hindurch in derselben eintönigen Verlaufsform entwickeln, jedoch pflegen früher oder später andere Anfallsformen dieser vielgestaltigen Krankheitsgruppe hinzuzutreten oder sind schon (Fall 28 und 29) Jahre vor dem Einsetzen der gehäuften kleinen Anfälle, oft ganz vereinzelt und anfangs nicht sicher als epileptisch zu deuten, vorgegangen. Der pyknoleptische Anfall dagegen bleibt dauernd in einem eng umschriebenen Formenkreis. Aurasymptome wie Schwindel,

Angst-, Beklemmungsgefühle, Benommenheit fehlen, ebenso im Nachstadium des Anfalls psychische Alterationen wie Mattigkeit, Benommenheit, Dämmer- und Schlafzustände, selbst nicht nach einem „Status pyknolepticus“ (Oppenheim). Müdigkeitsgefühle habe ich, entgegen den Friedmannschen und Stöckerschen Mitteilungen, bis auf einen einzigen, in diesem Punkte jedoch nicht sicher geklärten Fall (13), nicht erlebt. Die Bewußtseinsstörung setzt ruckhaft ein und klingt fast ebenso rasch wieder ab. Die Kinder setzen ihre Beschäftigung fort als sei nichts vorgefallen, merken meist gar nichts von dem abgelaufenen Anfall, oder sie gebrauchen, allerdings selten, einen Augenblick zur Wiederorientierung, nach Äußerungen zu schließen wie „ach ja“, „was habe ich gesagt?“, „was ist denn?“. Meist besteht Amnesie. Versuche, vorgespochene Worte nach dem Anfall wiederholen zu lassen, fielen immer negativ aus, bestenfalls war eine dumpfe Rückerinnerung für das Vorgespochene feststellbar. Dagegen wurden nach dem Anfall Hautreize wie Stechen und Kneifen häufiger richtig lokalisiert. Manche Kinder lernen aus der Beobachtung, daß sie ihre Tätigkeit unterbrochen haben, den Schluß ziehen, daß ein Anfall abgelaufen ist und können auf diese Weise die tägliche Anfallszahl angeben. Eine Empfindung für die Bewußtseinsveränderung während des Anfalls scheint nicht zu bestehen, nur sehr selten hört man von den Kindern auf ausdrückliches Befragen hin Äußerungen wie „mir war so komisch“. Andererseits ist die Bewußtseinsstrübung nie so stark, daß grobe Störungen im statischen Gleichgewicht auftreten. Über ein kurzes Schwanken, Einknicken in die Knie, Verlust der Aufrechterhaltung des Kopfes, Sinken der Arme geht die Tonusherabsetzung nicht hinaus. Meist wird die jeweilige Körperhaltung beibehalten: der erhobene Arm verharrt in seiner Lage, die Hand hält in natürlicher Weise ohne krampfhaftes Zusammenballen Gegenstände fest, das Mimikspiel ist erloschen, der Gesichtsausdruck ist leer, inhaltslos. Neben einem automatischen Ausweichen von Hindernissen und planlosen Sichumdrehen, Weitergehen in anderer Richtung, finden sich traumhaft-delirante Tast-, Greif-, Klatschbewegungen, Spreizen der Finger, Lallen unverständlicher Worte oder Neubildungen wie „Schneesalte“ und Zungenbewegungen. Vor dem Anfall eingeleitete Bewegungsimpulse können mechanisch zur Ausführung kommen; das Kind geht weiter, manchmal in veränderter schleppender Gangart, der Löffel wird automatisch zum Munde weitergeführt, der Bissen zu Ende gekaut.

Alle diese nicht krampfhaften motorischen Reizerscheinungen komplizieren die Grundform, das einfache absenceartige Bild, nur gelegentlich oder phasenweise und finden sich, wie es scheint, sowohl in den ersten wie in den letzten Anfallsjahren seltener. Krampfhaftes Reizerscheinungen sind zwar nicht auszuschließen, bleiben aber an ein

engumschriebenes Gebiet gebunden und stellen nur einfachste motorische Entladungen dar wie Lidflattern, Bulbiverdrehen, meist nach oben, selten in seitlichen Entstellungen oder nystagmusartige Bewegungen; gelegentlich auch Zuckungen im Corrugator und Frontalis. Dagegen bleiben erfahrungsgemäß andere Körperregionen verschont. Krampfhaftes Kopfdrehen, streckkrampfähnliche Bewegungen der Extremitäten, Zuckungen im Facialis sind von der Pyknolepsie auszuschließen, wie besonders deutlich Fall 28 u. 29 zeigen, bei denen Jahre hindurch nur derartige rudimentäre Anfallserscheinungen bei sonstiger weitgehender Ähnlichkeit des Verlaufsbildes mit der Pyknolepsie bestanden, die sich dann doch nach Jahr und Tag als sicher zur genuinen Epilepsie gehörig herausstellten.

Vasomotorische Störungen treten recht häufig im Verlauf des Anfalls auf, doch nicht so gesetzmäßig, daß sie als zum Krankheitsbild notwendig angesehen werden und einen pathogenetischen Hinweis geben können. Über ein kurzes kaum merkliches Erblassen kommt es meist nicht hinaus. Seltener tritt nach dem Anfall eine kurze Kongestion auf.

Unfreiwilliger Urinabgang scheint nur bei gefüllter Blase vorzukommen, wofür neben dem spärlichen Auftreten die bei einem Kinde gemachte Erfahrung spricht, daß eine häufiger sich einstellende Inkontinenz durch Anhalten zu regelmäßiger Blasenentleerung behoben werden konnte. Als Unterscheidungsmerkmal zur genuinen Epilepsie kann die Inkontinenz ebensowenig wie die Pupillenstarre verwertet werden, die zwar nur selten, aber bei mehreren unserer Fälle einwandfrei (in der Dunkelkammer) nachweisbar war.

Der kaum veränderte Tonus der Körpermuskulatur, die wenig tiefe Bewußtseinstörung und die kurze Anfallsdauer erklären den harmlosen Verlauf des einzelnen Anfalles, der sich ja auch meist so wenig augenfällig abspielt, daß er nicht selten von Nichtkundigen, auch von Ärzten, übersehen wird. Bei den fast 100 000 im Laufe der Jahre bei unsern Kindern abgelaufenen Anfällen ist bis auf einen ohne Folgen abgegangenen Sturz vom Turngerüst und Anrennen gegen einen Baum kein Zwischenfall zu verzeichnen, trotz des Auftretens der Anfälle in heiklen Situationen wie beim Schwimmen, Klettern auf Bäumen, Treppensteigen, im Getriebe der Großstadtstraße. Der Ausschluß vom Schulunterricht, ständige Bewachung bei Ausgängen sind also überflüssige Vorsichtsmaßregeln, um so mehr, als durch die damit verbundene Absperrung vom Umgang mit Gleichaltrigen die psychopathischen Eigenheiten der pyknoleptischen Kinder anstatt abgeschwächt nur noch verstärkt werden. Unterbringung in eine Epileptiker-Anstalt ist nicht zu empfehlen. Die von den Angehörigen beobachtete übergroße Sorgfalt steht in eigentümlichem Gegensatz zu der

Sorglosigkeit, mit der oft schwere epileptische Anfälle unbeobachtet bleiben. Hier muß der Arzt erzieherisch auf die Eltern einwirken und zu verhindern suchen, daß pyknoleptische Kinder von Arzt zu Arzt und schließlich zum Kurpfuscher und Wunderdoktor gebracht werden und sich gerade bei diesen empfindsamen Psychopathen das Bewußtsein, krank zu sein, festsetzt und zu Rücksichten bei Erziehungsmaßnahmen führt, die selbst bei einem schwer kranken Kinde unheilvoll wirken müssen.

Das Lebensalter, die Krankheitsdauer und Anfallszahl weisen im allgemeinen bestimmte Gesetzmäßigkeiten auf. Die Krankheit ist im allgemeinen an die Zeit zwischen Schulbeginn und Einsetzen der Pubertät gebunden und heilt dann restlos aus. Meist bestehen die Anfälle unausgesetzt während dieser Jahre; sie können aber auch von mehrwöchigen oder mehrmonatigen Pausen unterbrochen sein. Dagegen findet sich kein einzelnes, tageweises Aussetzen, es sei denn in der Zeit des endgültigen Abklingens. Als Minimum der Krankheitsdauer ergibt sich nach unsern ausgeheilten Fällen eine 4jährige, als Maximum eine 10jährige Anfallszeit. Bei Beginn der Anfälle sind die Kinder durchschnittlich 4—6 Jahre alt, das jüngste Kind der Fälle 1—11 war 3 Jahre, das älteste 9 Jahre alt. Das Aufhören kann Jahre vor oder nach dem Beginn der ersten Pubertätserscheinungen eintreten, bei unsern Fällen wurde Aussetzen je einmal im 9. und 10. Jahre (frei seit 5 bzw. 2 Jahren) und 3 mal im 15. und 16. Jahr (1—2 Jahre nach der ersten Menstruation) beobachtet.

Im Prinzip dieselben Ergebnisse liefern die noch nicht zum Abschluß gekommenen Beobachtungen (Fall 12—26); hiernach scheinen echte pyknoleptische Fälle auch erst im 10.—11. Lebensjahr einzusetzen. Ein pedantisches zeitliches Fixieren des Auftretens und Aussetzens der Anfälle ist also zur Rechtfertigung der Diagnose Pyknolepsie nicht angebracht, deshalb möchte ich den klinisch und poliklinisch sehr eingehend beobachteten Fall 26 trotz des Bestehens der Anfälle vom 12.—23. Jahr wegen der sonstigen Übereinstimmung mit dem pyknoleptischen Krankheitsbild nicht zur genuinen Epilepsie rechnen, sondern als Spätform ansehen. Fraglicher dürfte wegen Einsetzens bereits im 1. Jahr trotz sonstiger 5 Jahre hindurch gehender Übereinstimmung mit der Pyknolepsie Fall 31 sein.

Charakteristisch für Pyknolepsie ist gehäuftes Auftreten vom ersten Anfallstage ab. 5—10 Anfälle täglich in der ersten Zeit trifft man so regelmäßig an, daß bei einer geringeren Zahl an genuine Epilepsie zu denken ist. Nach Monaten oder Jahren kommen sogar tage- und wochenlange Exacerbationen bis zu 100 und mehr am Tage vor, ohne daß dadurch im Gesamtbild, besonders in der günstigen Prognose, eine Veränderung eintritt. Man hat den Eindruck, als ob der Anfallsmechanis-

mus, einmal eingespielt, ohne größeren Anstoß sich unaufhaltsam fortsetzt. Dafür spricht neben dem explosionsartig gehäuften Einsetzen auch das Fehlen von Zeiten mit nur vereinzelt Anfällen, ausgenommen in den Monaten des endgültigen Abklingens. Im übrigen besteht aber gehäuftes Auftreten oder völlig freie Intervalle.

Die Abhängigkeit von exogenen Momenten ist zweifellos größer als bei der genuinen Epilepsie. Allerdings läuft das Gros der pyknoleptischen Anfälle automatisch und unbeeinflußt von Milieueinflüssen ab, jedoch hören wir in der Anamnese immer wieder, daß sich Häufungen in bestimmten Situationen, besonders unangenehmen, einstellen. Der von anderen Autoren geäußerten Meinung, wonach der erste Anfall durch eine psychische Emotion ausgelöst worden ist, kann ich im allgemeinen nicht beitreten. Sicher nachweisbar ist bei den vorstehenden Fällen eine erkennbare äußere auslösende Ursache beim ersten Anfall nur bei Fall 21 (Schreck durch Schüsse beim Kapp-Putsch), möglich bei Fall 2 und 16. Die Neigung der Angehörigen, in äußeren Ursachen eine Erklärung für das Zustandekommen der Anfälle finden zu wollen, führt, wie ich mehrmals nachweisen konnte, leicht zu falschen anamnestischen Angaben, um so eher, als diese oft erst nach Monaten oder Jahren gemacht werden. Retrospektiv wird dann ein zeitlich dem Anfallsbeginn nicht fernliegendes besonderes Erlebnis als auslösendes Moment angegeben.

Auf das Zustandekommen von späteren Anfällen wirken jedoch stark affektbetonte Erlebnisse wie Ärger, Angst, Schreck nicht selten begünstigend ein.

Auffällige Häufung durch das bei der ärztlichen Untersuchung hervorgerufene Spannungs- und Erwartungsgefühl erlebte ich mehrmals, ebenso beim Elektrisieren, beim Besuch der Kinder durch Angehörige auf der Station und bei Beurlaubungen ins Elternhaus, in der Schule bei Situationen wie Deklamieren, besonders häufig beim Rechnen, wie dies auch in einem Fall (20) experimentell nachgewiesen werden konnte. Eine Fähigkeit, die Anfälle willkürlich zu unterdrücken, besteht, entgegen den Beobachtungen anderer Autoren, bei unsern Fällen nicht. Die Eltern berichten auch übereinstimmend, daß alle pädagogischen Maßregeln scheitern.

Von Tageszeiten sind nicht selten die Vormittagsstunden und die Zeit nach dem Aufstehen reicher an Anfällen als der Abend, eine Beobachtung, die gegen die Friedmannsche Annahme spricht, daß Ermüdung begünstigt,

Anfälle aus dem Schlaf heraus machen nach unseren Erfahrungen, im Gegensatz zu der Friedmannschen Ansicht, die Diagnose Pyknolepsie unwahrscheinlich. Nur in einem der 26 Fälle (18) werden in der Anamnese mehrere nächtliche, jedoch nicht genau beobachtete und

während der Klinikbehandlung nicht bestätigte Anfälle angegeben, dagegen konnten bei allen anderen Kindern durch eingehendes anamnestisches Nachforschen und teilweise auch durch Klinikbeobachtung Anfälle aus dem Schlaf heraus ausgeschlossen werden.

Die Therapie liefert äußerst undankbare Ergebnisse. Brom wurde bei 21 Fällen längere Zeit hindurch gegeben, 7 mal zeigte sich Häufung der Anfälle, 12 mal keinerlei Beeinflussbarkeit und nur 2 mal ein vorübergehender nicht nennenswerter Erfolg. Die Nutzlosigkeit der Brompräparate ist nach diesen und nach vielen von anderer Seite gemachten Erfahrungen so auffallend, daß man sie als eins der differentialdiagnostischen Merkmale gegen die genuine Epilepsie verwerten kann. Dagegen kann ich dies beim Luminal nicht bestätigen. Bei 17 mit Luminal behandelten Kindern wurde 6 mal eine vorübergehende Besserung bei Fällen erzielt, die gegen Brom wirkungslos geblieben waren, 8 mal blieb die Anfallszahl völlig unverändert, 3 mal trat augenfällige Häufung ein. Eine Suggestivwirkung des Luminals ist bei der Nutzlosigkeit der bei diesen Fällen vorher angewandten anderen Medikamente und Suggestivmaßnahmen auszuschließen.

Von dem Gedanken ausgehend, daß eine Verwandtschaft mit der spasmophilen Diathese möglich sei, wurden mehrmals Kalkpräparate intravenös oder per os gegeben, jedoch vergeblich. Der graze Körperbau und die blasse Gesichtsfarbe mancher Kinder legten den Versuch nahe, mit Eisen, Arsenpräparaten und Phosphorlebertran auf dem Wege der Verbesserung des Stoffwechsels die Anfälle zu bekämpfen — ebenfalls ohne Erfolg. Das Verfolgen des Krankheitsverlaufes einiger alter Fälle wies nun darauf hin, daß eine Beeinflussbarkeit der Anfälle durch exogene Momente nicht ohne weiteres abzulehnen ist. Bei einem Knaben (8) hörten sicher nachweisbar die Anfälle nach 8jährigem Bestehen am Morgen der Kommunion von der Stunde der Feier ab plötzlich auf und haben seit nunmehr 2 Jahren ausgesetzt. Ein Mädchen (5) verlor nach 4jährigem Bestehen im 11. Lebensjahr durch die Aufnahme in die Göttinger Klinik ohne besondere Behandlung die Anfälle und ist seitdem — 3 Jahre lang — frei. Ein gleiches jähes Aussetzen konnte bei 2 Fällen durch Aufnahme in unsere Klinik beobachtet werden (25 und ein nur 1 Jahr hindurch beobachteter und deshalb hier nicht besonders aufgeführter Fall). Wenn wir noch Fall 31 (Aussetzen nach Schreck infolge Überfahrens der großen Zehe) hinzunehmen, so ergeben sich genügend Beweispunkte für die Annahme, daß stark affektbetonte Erlebnisse die Anfälle coupieren können. Offenbar kann lange Bettruhe ebenso wirken, nach Fall 12 zu schließen, bei dem nach einer Anfallsdauer von vielen Jahren eine interkurrente Erkrankung — Knochenhautentzündung — das Kind zu einer 6wöchigen Bettruhe zwang, in deren Verlauf die erste Anfallspause einsetzte mit anschließen-

dem vielleicht dauerndem Freibleiben. Fall 1 (Nierenentzündung) und 6 (fieberhafte Erkrankung?) liefern weitere Beispiele zu dieser Beobachtung, die übrigens auch von anderen Autoren gemacht worden ist.

Richtlinien für therapeutisches Handeln wären also gegeben: Bettruhe und Suggestivmaßnahmen. Heilbronner und Engelhard sind diesen Weg bereits gegangen und berichten über Erfolge. Bei der Mehrzahl der 9 in unserer Klinik aufgenommenen Kinder konnte ich ebenfalls eine Besserung beobachten. Die Anfallszahl ging durchschnittlich auf die Hälfte bis ein Drittel zurück, mehrmals setzten die Anfälle sogar ganz aus; die Besserung hielt jedoch meist nicht länger als nur Tage oder Wochen über die Dauer der Klinikzeit hinaus an, auch wenn dieselbe Suggestivmethode ambulant weiter durchgeführt wurde. Neben mehrtägiger Bettruhe und Isolierung habe ich wochen- und monatelang den elektrischen Strom mit der nötigen Verbalsuggestion angewandt, fast immer mit anfänglichem Erfolg, den ich während der Klinikbehandlung selbst nachweisen konnte und den nach der Entlassung auch die Angehörigen berichteten — bis dann über kurz oder lang die alte Anfallszahl wieder auftrat und die anfangs von der Wirksamkeit überzeugten Eltern ihre Kinder immer unregelmäßiger zur Weiterbehandlung schickten. Der Erfolg des Klinikaufenthaltes ist also offenbar auf das geregeltere, ruhigere Leben zurückzuführen. Dafür spricht auch die Beobachtung, daß psychische Emotionen und anstrengende geistige Leistungen, die ja während der Krankenhauszeit bedeutend geringer sind, die Zahl der Anfälle zu steigern pflegen. Klima- und Ortswechsel, zu denen man so gern greift, wenn alles andere versagt, üben so gut wie keinen bessernden Einfluß aus — bis auf den Klinikaufenthalt, den man also, wenn Epilepsiemedikamente versagt haben, für mehrere Wochen empfehlen kann.

Mit der Besprechung des psychischen Habitus kommen wir zu einer der wichtigsten Seiten des pyknoleptischen Krankheitsbildes, da einer der grundsätzlichen Unterschiede zwischen der genuinen Epilepsie und Pyknolepsie in der Frage gipfelt: Ist bei der Pyknolepsie eine Erkrankung der Persönlichkeit im Sinne einer fortschreitenden epileptischen Wesensveränderung auszuschließen? Zur Entscheidung dieser Frage hält Bolten trotz der allgemeinen Erfahrung, daß gerade die Petit-mal-Formen in wenigen Jahren zu ausgesprochenen psychischen Veränderungen führen, eine Wartezeit von 7 und mehr Jahren für notwendig. Solche psychischen Spätveränderungen kommen allerdings beim epileptischen Petit-mal vor, z. B. Fall 28 (7 Jahre nach Anfallsbeginn noch unverändert), sie sind jedoch selten. Eine Beobachtungszeit von 5—14 Jahren (durchschnittlich 10 Jahren) bei 11 seit Jahren abgeklungenen Fällen (1—11) dürfte genügen, um eine noch später einsetzende psychische Alteration als unwahrscheinlich anzunehmen.

Psychische Auffälligkeiten bestehen allerdings bei pyknoleptischen Kindern, aber durchaus anderer Art. Der psychische Habitus steht meist in so augenfälligem Gegensatz zu dem der Kinder mit jahrelangen kleinen echten epileptischen Anfällen, daß dieser Unterschied direkt differentialdiagnostisch zu verwerten ist: Bei den epileptischen Kindern affektive Veränderungen, Reizbarkeit, Zorn- und Wutausbrüche, also tiefgehende Affekte, später dann die charakteristische intellektuelle Einengung, Dürftigkeit, das Schwerfällige, Pedantische, Umständliche. — Diesen psychischen Veränderungen, die so charakteristisch sind, daß man aus ihnen allein die Diagnose genuine Epilepsie stellen kann, steht bei der Pyknolepsie ein gerade entgegengesetzter psychischer Typus gegenüber: Lebhaftes, quirliges Kind mit rasch wechselnden, weniger tief gehenden Affekten, schneller Wechsel zwischen Lachen und Weinen, in ihren Entschlüssen eher sprunghaft; geringe Aufmerksamkeit bei guten oder sehr guten intellektuellen Anlagen. Die meisten stehen intellektuell über dem Durchschnitt ihres Alters, sind altklug, sehr interessiert, erfassen sofort das Wesentliche einer Sache, und haben nicht die harmlose Frische anderer Kinder. Dazu kommen neuropathische Züge wie Hautüberempfindlichkeit, abnorm langes Bettnässen, unregelmäßiger Schlaf, Neigung zu kränkeln, wechselnder Appetit, üble Angewohnheiten. Frei von psychopathischen Zügen sind nur Fall 5, 6 und 26, jedoch lassen sich bis auf Fall 26 bei Eltern und Geschwistern degenerative Züge nachweisen. Abweichend von dem überlebhaften, überempfindlichen Typus ist der brutal-egoistische Knabe Franz B. (Ichthyosis). Intellektuelle Minderwertigkeit konnte ich in keinem Falle feststellen; 2 zu kurz beobachtete und deshalb hier nicht mitgeteilte Fälle mit Debität ließen die Diagnose Pyknolepsie bislang nicht ausschließen.

Unsere Kasuistik überrascht durch den auffallend hohen Prozentsatz von Kindern, die als einziges in der Familie aufgewachsen sind — unter den 11 seit Jahren abgeklungenen Fällen nicht weniger als 5, einschließlich eines sogenannten „Nesthäkchens“ (1), bei dem bis zur nächstälteren Schwester ein Unterschied von 11 Jahren besteht. Hier ist also ein Zuviel an Sorgfalt und Verkehr mit Erwachsenen, wie dieser Fall besonders kraß zeigt, eher noch größer als bei den einzigen Kindern.

Die noch nicht ausgeheilten Fälle (12—26) weisen ein ähnliches Zahlenverhältnis auf; unter 15 Kindern 7 einzeln erzogene, darunter 2 Nachkömmlinge (6—9 Jahre jünger als die nächsten Geschwister) und 3 Uneheliche. Bemerkenswerterweise sind 2 von diesen 3 unehelichen Kindern in sozial geordneten Verhältnissen aufgewachsen und gehören nicht zu der viel größeren Gruppe der verwahrlosten unehelichen Kinder. Beide sind von Großeltern und Mutter verhätschelt worden und

standen, wie die meisten der pyknoleptischen Kinder, unter dem ungünstigen Einfluß einer verweichlichenden, nicht energischen Erziehung.

Es sind also insgesamt unter 26 Kindern 12 als einzige Kinder erzogen worden. Von den restlichen 14 finden sich fast immer in der Anamnese zahlreiche Hinweise auf ähnliche Erziehungsfehler. Die Kinder entstammen zum größten Teil Berufen wie: gelernter Arbeiter, kleiner oder mittlerer Beamter, Gewerbetreibender, Kellner, Reisender, Techniker, also einer Bevölkerungsschicht, die während und vor der Kriegszeit in der Lage war, ihr einziges Kind oder wenige Kinder übertrieben sorgfältig zu erziehen. Nur eins der 26 Kinder stammt aus einer sozial tiefen Schicht (Fall 13, uneheliches verwahrlostes Mädchen), trotzdem gerade diese Kreise einen nicht geringen Teil der Besucherzahl unserer Poliklinik ausmachen.

So unverkennbar der Einfluß der Milieuwirkung auf das Zustandekommen der psychopathischen Züge ist, die wir bei den Kindern antreffen, so läßt sich andererseits bei nicht wenigen eine nervöse hereditäre Belastung nachweisen, bemerkenswerterweise in keinem der 26 Fälle Epilepsie und Alkoholismus, eine gegen die epileptische Genese der pyknoleptischen Anfälle sprechende Tatsache, wenn man berücksichtigt, wie oft sich beide Krankheitsformen in der Aszendenz der epileptischen Kinder vorfinden. Bei der Hälfte unserer Fälle trafen wir nervös-degenerative Züge der Eltern an, besonders bei der Mutter Neigung zu hysterischen Reaktionen und eine Reihe anderer psychischer Auffälligkeiten, die meist auf eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit hinarbeiten¹⁾. Auch bei Geschwistern der von uns behandelten Kinder waren nach den anamnestischen Angaben mehrmals derartige Besonderheiten vorhanden. Pyknolepsie selbst konnte bei keinem Aszendenten nachgewiesen werden.

Körperlich fiel oft der grazile Bau, die blasse Gesichtsfarbe und der besonders bei den Mädchen unter dem Durchschnitt stehende Kräftezustand auf. Mehrere Kinder wurden deshalb mit 6 Jahren vom Schulbesuch zurückgestellt. Arrhythmie des Pulses fand sich mehrmals.

Der durch die vorstehenden Fälle erbrachte Nachweis eines bestimmten psychopathischen Habitus der pyknoleptischen Kinder berechtigt zu der Hoffnung, eine befriedigende Antwort auf die viel diskutierte Frage nach der Pathogenese der Pyknolepsie zu geben.

Die von Mann angegebene enge Verwandtschaft mit der spasmodischen Diathese besteht sicherlich nicht; nur ein einziger Fall (5)

¹⁾ Stargardt und besonders Husler wiesen in kürzlich erschienenen Arbeiten, die mir erst nach Abfassung meiner Ausführungen bekannt wurden, eingehend auf die erbliche psychopathische Belastung hin. Beide kommen in ihren Beobachtungen über die psychopathische Konstitution der pyknoleptischen Kinder zu ähnlichen Ergebnissen wie Verf.

bot einwandfrei als spasmophil anzuspreekende Symptome (Zahnkrämpfe des Pat. selbst und der 6 Geschwister). Die von Mann als Beweis der spasmophilen Genese angeführte elektrische Übererregbarkeit der peripheren Nerven war in keinem Fall nachweisbar; Werte unter 5 M. A. bei der K. Ö. Z. konnten niemals erhoben werden. Die Untersuchung wurde an $\frac{2}{3}$ der angeführten Fälle, meist am Facialis, mehrmals auch am Medianus und Ulnaris durchgeführt. Das nicht selten beobachtete Facialis-Phänomen kann bei dem Fehlen jedes anderen spasmophilen Anzeichens nur als neuropathisches Symptom bewertet werden.

Auch zur Narkolepsie Gélinaus läßt sich eine Verwandtschaft nicht nachweisen. Der pyknoleptische Anfall hat zu wenig Übereinstimmendes mit den länger dauernden, schlafähnlichen Zuständen der Narkolepsie, die überdies bisher fast nur bei männlichen Erwachsenen beobachtet wurden. Die von Friedmann für einen Teil seiner gehäuften kleinen Anfälle angegebene Ähnlichkeit mit narkoleptischen Zuständen bezieht sich auf Anfallsformen, deren ganzes Krankheitsbild nicht die scharf umrissene Einheitlichkeit darstellt, die nach unseren Erfahrungen für die Diagnose Pyknolepsie unbedingt gefordert werden muß. Friedmann, von dem Gedanken geleitet, alle bei Kindern und Erwachsenen gehäuft auftretenden kleinen Anfälle, die nicht epileptischer und nicht rein hysterischer Natur sind, zu klassifizieren, bringt alle diese Formen unter die Bezeichnung „narkoleptische Absenzen“. Durch diese gezwungene Zusammenfassung von Anfällen verschiedener Pathogenese zu einem einzigen Krankheitsbegriff wurde viel Verwirrung in die Erkenntnis der pyknoleptischen Anfälle gebracht. Die nosologische Einteilung mancher Anfallsformen, besonders des Kindesalters, muß eben nach unsern heutigen noch zu geringen Kenntnissen einer Zeit überlassen bleiben, die besser in dem großen Gebiet zwischen Epilepsie und Hysterie zu gruppieren versteht. Scharf herausheben aber sollte man klinisch wie genetisch klar zu erfassende Typen wie die Pyknolepsie, auf deren klinische Einheit Friedmann — dies Verdienst bleibt ihm unbenommen — als erster, mehr intuitiv als auf großes Erfahrungsmaterial gestützt, hingewiesen hat. Vermengungen mit anderen Anfallsformen führen uns in die Zeit der Hystero-Epilepsie-Diagnostik zurück.

Auch Heilbronner und Engelhardt halten sich nicht frei von Vermengungen der Pyknolepsie mit Anfällen anderen, besonders solchen hysterischen Charakters. Aber auch Fälle von zweifellos echter Pyknolepsie, bei denen Besserungen durch Suggestivmaßnahmen und Abhängigkeit von Erlebnissen beobachtet wurde, sehen beide Autoren als auf hysterischer Basis entstanden an. Nach unseren Erfahrungen sprechen eine Reihe triftiger Momente gegen eine hysterische Grund-

lage: Die Gleichmäßigkeit und Umschriebenheit der Anfallsform, die weitgehende Unabhängigkeit der einzelnen Anfälle von Erlebnissen. Die Kinder sind überhaupt in einem Alter, in dem hysterische Reaktionen sehr selten sind; eine eigentliche hysterische Charakteranlage läßt sich bei ihnen nicht nachweisen, auch fehlt beim einzelnen Anfall jedes Demonstrative. Wie wenig es gelingt, pyknoleptische Anfälle nachzubilden, geht aus folgender Beobachtung hervor. Die 9 klinisch behandelten Pyknoleptiker kamen auf unserer Sonderstation für jugendliche Psychopathen in engste Berührung mit Kindern, die für eine hysterische Nachformung und Fixierung der kleinen Anfälle als besonders disponiert angesehen werden müssen. Da aus äußerlichen Gründen nur jeweils ein pyknoleptisches Kind unter 12 anderen lag, bedeuteten die Anfälle immer ein großes Ereignis, wurden aufs genaueste dem Arzt berichtet und immer wieder der Versuch gemacht, sie nachzuahmen — ohne daß jemals bei den anderen Psychopathen ein echter Anfall beobachtet worden ist, geschweige denn Anfälle sich in gesetzmäßig ablaufender Weise fixiert haben. Natürlich können pyknoleptische Kinder, ebenso wie epileptische und andere, gelegentlich hysterisch reagieren und hysterische Anfälle produzieren, die dann aber der Form und Zahl nach durchaus nicht die geschlossene Gesetzmäßigkeit der pyknoleptischen bieten und, nach Fall 9 und 10 zu urteilen, in späterem Alter als die pyknoleptischen einsetzen (bei diesen beiden Fällen erst nach dem Aufhören der Pyknolepsie im 14. und 9. Jahr). Die weitgehende Unabhängigkeit von exogenen Faktoren, die Unfähigkeit, Anfälle willkürlich zu unterdrücken, das jahrelange unaufhaltsame Abfließen von gehäuft auftretenden täglichen Anfällen — dies alles spricht eher für eine organische Basis, ohne daß irgendeine genaue Erklärung über den Anfallsmechanismus gegeben werden könnte.

In der Erkennung des Krankheitsbildes sind wir jedoch einen Schritt weiter gekommen durch den Nachweis einer diesen Anfällen zugrunde liegenden einheitlichen Pathogenese. Man läuft zu leicht Gefahr, die Anfälle als das am leichtesten faßbare Symptom in den Mittelpunkt der klinischen Beobachtung zu stellen und schwerer zu differenzierende Symptomgruppen wie den psychischen Habitus eines Kindes weniger eingehend zu klären. Die Erhebung des psychischen Habitus stellt aber einen wesentlichen Teil der Untersuchung dar. Die Diagnosestellung wird um so sicherer, je mehr eine fortschreitende epileptische Wesensveränderung auszuschließen und je einwandfreier andererseits der Nachweis einer bestimmten psychopathischen Konstitution entsprechend dem vorstehend geschilderten Typus gelingt. Letzten Endes sind die pyknoleptischen Anfälle als ein Symptom dieser besonderen, klinisch faßbaren Form der Psychopathie aufzufassen.

Praktisch wird man bei der Diagnosestellung immer durch Ausschluß der genuinen Epilepsie und anderer Epilepsiegruppen vorgehen. Dabei sind nach der bisherigen durch die vorstehenden 26 Fälle wesentlich erweiterten Kasuistik von der Pyknolepsie Symptome auszuschließen wie: Polymorphe Anfälle, besonders solche mit motorischen Reizerscheinungen, Auragefühlen und psychischen Veränderungen im Anschluß an den einzelnen Anfall; Anfalläquivalente aller Art; Anfälle aus dem Schlaf heraus; vereinzelte und unregelmäßig auftretende Absencen; im allgemeinen auch Anfälle außerhalb der Jahre von der Schulzeit bis zur Pubertät; Erfolglosigkeit der Brompräparate, während nach unseren Erfahrungen Luminal vorübergehend wirken kann.

Die Diagnose ist wegen der oft jahrelangen Ähnlichkeit mit der genuinen Epilepsie (27—32) häufig erst nach langer Beobachtung und auch dann nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Als Beispiele solcher Schwierigkeiten mögen besonders die Fälle 31/32 dienen, bei denen Symptome wie nächtliche Anfälle, häufiges Einnässen bei den Anfällen, Beginn im ersten Lebensjahr trotz des Fehlens anderer epileptischer Symptome 5 Jahre nach Anfallsbeginn die Diagnose Pyknolepsie unwahrscheinlich machen. Ebenso ist es möglich, daß der eine oder andere der noch nicht abgeklungenen unter „Pyknolepsie“ aufgeführten Fälle (12—26) trotz mehrjähriger Beobachtung, eingehender anamnestischer Erhebungen und anderer sorgfältigster Berücksichtigung aller differentialdiagnostischer Merkmale sich später als epileptisch herausstellen kann. Derartige diagnostische Irrtümer sind durch Unvollkommenheiten unserer klinischen Denk- und Beobachtungsmethoden bedingt, rechtfertigen aber nicht, den Krankheitsbegriff der Pyknolepsie abzulehnen, der sich nach dem klinischen Verlaufsbilde und der Pathogenese dieser Anfälle als abtrennungsberechtigt von der genuinen Epilepsie erwiesen hat.

Literaturverzeichnis

findet sich ausführlich bei Cohn, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **41**, S. 174, 1919. Diese Arbeit gibt neben mehreren anderen früher erschienenen eine genauere historische Darstellung der Pyknolepsie-Frage, auf die deshalb bei den vorstehenden Ausführungen verzichtet wurde.

Nach der Cohnschen Arbeit erschien: ¹⁾ Meyer, Max: Über Pyknolepsie. Zeitschr. f. Kinderheilk. **27**, S. 293, 1921. — ²⁾ Stargardt: Jahrb. f. Kinderheilk. **95**, S. 230, 1921. — ³⁾ Husler: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **19**. — ⁴⁾ Husler: Zeitschr. f. Kinderheilk. **26**.

Bücherbesprechungen.

Karl Bartsch, Das psychologische Profil. Eine Anleitung zur Erforschung der psychischen Funktionen des normalen und des anormalen Kindes. Mit 101 Abbildungen im Text und auf einer Texttafel in zwei Exemplaren. Halle a. S., Carl Marhold, 1922.

Die Forderung nach einer Auslese der Begabten, der Durchschnittskinder und einer Aussonderung der Übernormalen, die den Begabten-, Normal-, Nachhilfe- oder Förderklassen zugewiesen sind, macht ein eingehendes Vertiefen in die ganze geistige Veranlagung des Kindes nötig. Der Unterricht verlangt eine besondere Anpassung an die Abweichungen und Fehler der Kinder, die einer abnormen Anlage entspringen.

Die von dem Leipziger Hilfsschullehrer herausgegebene Schrift bringt eine gute Anleitung zur Prüfung der Intelligenz unter Anlehnung an die gebräuchlichen Methoden. Verfasser gibt der Methode nach *Rossolimo* den Vorzug, die er durch eigene zweckmäßig ausgewählte Versuche noch vervollkommenet. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ergibt dann das psychologische Profil. S.

J. Bresler, Jenseits von klug und blöde. I. Bezuglehre (Relativitätstheorie), II. Psychiatrie und Psychoanalyse. Mit 2 Abbildungen. Halle a. S., Carl Marhold, 1922.

Kritische Auseinandersetzung mit der Relativitätstheorie und der Psychoanalyse. Scharfe Zurückweisung der Psychoanalyse und besonders der Übertreibungen auf diesem Gebiet. S.

Robert Pollack-Rudin, Ing., Die techn. Magie als Naturwissenschaft. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1921.

Die kleine Schrift entwickelt ein Programm: die magischen Erscheinungen mit Hilfe von einfachen Apparaten zu studieren, ausgehend von der Wünschelrute, für die ein besonderes Modell konstruiert ist. S.

(Aus der Klinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen
[Direktor: Geheimrat Professor Dr. Schultze].)

Über die nosologische Stellung und Differentialdiagnose der sogenannten Meningitis serosa.

Von
Heinrich Ruhe-Magdeburg.

(Eingegangen am 26. Oktober 1922).

Die seröse Meningitis ist wohl diejenige Form der Hirnhautentzündung, die dem Praktiker wegen ihres mannigfaltigen Verlaufs noch am wenigsten geläufig sein dürfte. In den Schwierigkeiten einer exakten Diagnosenstellung, unter denen selbst der erfahrene Spezialist auch heute noch zu leiden hat, liegt der Grund, weshalb die Meningitis serosa erst in neuerer Zeit einer genaueren Erforschung zugänglich geworden ist. Während der Hydrocephalus als Endstadium einer Hirnhautentzündung und die eitrige Meningitis den Ärzten schon seit längerer Zeit bekannt sind, auch die tuberkulöse Form schon 1830 als solche erkannt wurde, ist die seröse Meningitis zuerst im Jahre 1893 von Quincke beschrieben. Nun sind bereits vorher in der deutschen wie in der ausländischen Literatur zahlreiche Fälle publiziert, deren Symptomenbild zunächst eine schwere Erkrankung des Hirns oder seiner Häute wahrscheinlich machte, die aber schließlich in Heilung übergingen (zit. nach Bönninghaus¹⁴). Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß wenigstens in einem Teil dieser Fälle das Krankheitsbild der Meningitis serosa vorgelegen hat. Die ersten in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, bei denen sich durch das Ergebnis der nachfolgenden Sektion eine derartige Annahme schon eher begründen läßt, stammen von französischen Ärzten. Barthez und Rilliet (zit. nach Bönninghaus) haben 1844 drei solcher Fälle veröffentlicht. Es handelte sich um Kinder, die innerhalb weniger Tage unter meningitischen Erscheinungen zugrunde gingen; die Sektion ergab aber nur einfach entzündliche Veränderungen an den Hirnhäuten, die zu einem serösen Exsudat geführt hatten (Fall 7, 8 und 15). Freilich muß man bedenken, daß 2 von den Fällen aus einer Zeit stammen, in der die tuberkulöse Form der Hirnhautentzündung noch nicht bekannt war, auch spricht die kurze Dauer der Krankheit — Fall 7 mit 36 Stunden, Fall 8 mit

5 $\frac{1}{2}$ Tagen, Fall 15 mit 7 Tagen, — nicht unbedingt gegen eine Meningitis tuberculosa, wie Bönninghaus meint. Jedenfalls ist aber hervorzuheben, daß diese beiden Autoren zum erstenmal das Vorkommen eines „Hydrocephalus acutus idiopathicus“ betont haben, der nicht durch eine der bisher bekannten Formen der Meningitis hervorgerufen wurde. Die Bezeichnung „Meningitis serosa“ ist von Billroth⁸⁾ zuerst gebraucht (1869). Er berichtet uns, daß eine 59jährige Frau, die wegen einer Ellbogencaries operiert war, 9 Monate später unter den Erscheinungen eines akuten Hydrocephalus starb; in einem zweiten Fall handelte es sich um eine 27jährige Frau, die einige Wochen nach einer Amputatio supramalleolaris — wegen Caries des linken Fußgelenkes — unter den gleichen Symptomen ad exitum kam. Beide Male lag der Verdacht einer tuberkulösen Meningitis nahe, die Sektion ergab aber nur ein Hirnödem mit mäßiger Ausdehnung der Ventrikel, nirgends eine Spur von Tuberkeln. Mitteilungen über eine mikroskopische Untersuchung liegen allerdings nicht vor, so daß auch diese beiden Fälle nicht unbedingt sicher als eine rein seröse Meningitis anzusehen sind. Immerhin erscheint die Bemerkung Billroths wichtig, daß die Erscheinungen und der Verlauf eines „Hydrocephalus acutus“ mit und ohne Tuberkel völlig gleich sein können, und daß selbst der Nachweis von tuberkulösen Veränderungen in der Lunge (wie im zweiten Fall) die Annahme einer tuberkulösen Meningitis nicht notwendig macht. Daß es in der Tat eine Form der Meningitis gibt, die von vornherein serös ist und auch in ihrem weiteren Verlauf serös bleibt, hat Eichhorst (1887) zuerst betont (zit. nach Bönninghaus). Schon vor ihm hatte Huguenin⁶⁶⁾ eine entzündliche Affektion der Pia beschrieben, die besonders im Kindesalter auftritt und zu einem schnell oder langsam entstehenden Erguß in die Ventrikel führt, und die jedenfalls mit Tuberkulose nichts zu tun hat. Jedoch erst die Einführung der Lumbalpunktion in die Reihe der diagnostischen — und therapeutischen — Hilfsmittel hat uns in den Stand versetzt, die seröse Meningitis (sc. die diffuse Form) schon intra vitam, wenn auch nicht immer mit absoluter Sicherheit, so doch mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erkennen. Quincke selbst hat denn auch die ersten Erfahrungen auf diesem Gebiet gesammelt, und mit Recht dürfen wir ihn als den eigentlichen Begründer der Lehre von der Meningitis serosa ansehen.

Seit der ersten Veröffentlichung Quinckes im Jahre 1893¹⁰⁵⁾ sind bis in die neueste Zeit hinein zahlreiche Publikationen über die seröse Meningitis erschienen. Trotzdem besteht, wie mir scheint, auch heute noch durchaus nicht völlige Klarheit über das Krankheitsbild. Vor allem werden Zustände mit der Bezeichnung „Meningitis serosa“ belegt, die man nicht als dazu gehörig anerkennen kann. Von vornherein muß bemerkt werden, daß man nur dann berechtigt ist von

„Meningitis serosa“ zu sprechen, wenn sich — abgesehen von dem direkten pathologisch-anatomischen Nachweis einer entzündlichen Veränderung der Meningen mit exsudativen bzw. infiltrativen Veränderungen — in dem vorliegenden Krankheitsbild als Ausdruck der Entzündung der Hirnhäute ein Liquor findet, der entzündliche Eigenschaften besitzt, sich also durch einen erhöhten Eiweiß- und Zellgehalt auszeichnet und meist unter erhöhtem Druck steht. Die tuberkulösen und syphilitischen Meningitiden, die ebenfalls mit einem serösen Exsudat einhergehen, werden als besondere (spezifische) Formen der Hirnhautentzündung betrachtet und von der einfach serösen Meningitis abgetrennt. Aber gerade bei den circumscribten Formen der Meningitis serosa dürfte ein derartiger Nachweis mitunter erst bei einer sich als notwendig herausstellenden operativen Maßnahme zu erbringen sein. Zustände jedoch, die als einziges objektives Merkmal für die sich im Zentralnervensystem bzw. den Meningen abspielenden Vorgänge nur eine Drucksteigerung im Subarachnoidalraum erkennen lassen, fallen prinzipiell nicht unter den Begriff der serösen Meningitis. Es soll jedoch nicht in Abrede gestellt werden (Quinke ¹⁰⁷ und Matthes⁸¹) daß Übergänge zwischen den entzündlichen Formen und den Zuständen möglich sind, die man vielleicht als Ausdruck einer toxischen meningitischen Reizung betrachten kann, wie denn auch der pathologisch-anatomische Begriff der „Entzündung“ noch keineswegs geklärt ist.

Auch gegen die von einigen Autoren (Finkelnburg³⁶, Groß⁵⁶) gebrauchte Bezeichnung „Meningitis serosa s. Hydrocephalus acquisitus (acutus oder chronicus)“ ist Stellung zu nehmen. Man soll sich darüber klar sein, daß man damit zwei völlig verschiedene Begriffe einander gleichsetzt. Unter Meningitis serosa versteht man ein mehr oder weniger wohlcharakterisiertes Krankheitsbild; der Hydrocephalus aber ist nur ein pathologisch-anatomischer Begriff, ein Symptom für eine ganze Reihe von Erkrankungen, die alle zu einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Gehirnventrikeln oder in den zwischen Hirn und Schädelkapsel gelegenen Subarachnoidalräumen führen.

Ferner müssen wir noch auf den vielumstrittenen Begriff des „Hydrocephalus idiopathicus“ eingehen. Man bezeichnet damit einen Hydrocephalus, für den man weder im Gehirn selbst noch in seinen Häuten oder sonst irgendwo im Körper eine Entstehungsursache finden kann, also einen Hydrocephalus (vorläufig) unbekannten Ursprungs. Für eine ganze Anzahl derartiger in der Literatur als „idiopathischer“ Hydrocephalus beschriebener Fälle (Bresler²⁵, Kupferberg⁷⁵), Oppenheim⁹²) kommt, wie aus den Sektionsberichten hervorgeht, zweifellos ein entzündlicher Prozeß in den Meningen als Ursache in Betracht. Bei verschiedenen anderen Fällen (Annuske²), Heidenhain⁶¹), Rosenstein¹¹⁴) fehlen genaue mikroskopische Untersuchun-

gen, die eine Meningitis hätten ausschließen können. Alle Fälle von idiopathischem Hydrocephalus als Endzustand einer Meningitis anzusehen, wie Bönninghaus vorgeschlagen hat, oder gar den Begriff „Meningitis serosa“ und „Hydrocephalus idiopathicus“ gleichzusetzen (Prince¹⁰³), Rothmann¹¹⁵), ist nicht statthaft. Margulis⁷⁹) sagt mit Recht, daß, je exakter die pathologisch-anatomische Untersuchung würde, desto geringer auch die Zahl der idiopathischen Wasserköpfe würde, und daß ein primärer chronischer Hydrocephalus ohne anatomische Veränderungen nicht besteht*).

Endlich müssen wir noch auf den Begriff des „Pseudotumor“ kurz eingehen. Nonne⁹⁰) hat zuerst im Jahre 1904 Fälle beschrieben, die den Eindruck eines zum Teil wohlumschriebenen und lokalisierbaren Hirntumors machten. Aber weder die operative Freilegung der erkrankten Region noch die Sektion bei den tödlich endigenden Fällen gaben irgendeinen Anhaltspunkt für die Ursache der Erkrankung, speziell für die Anwesenheit eines Tumors. Es sind darauf von den verschiedensten Seiten (z. B. Eichelberg³¹), Henneberg⁶²), Hochhaus⁶⁵), erst kürzlich wieder von Pette¹⁰⁰) analoge Fälle mitgeteilt, ohne daß diese rätselhaft erscheinende Erkrankung dadurch an Klarheit gewonnen hätte. Offenbar handelt es sich dabei um ganz verschiedene Krankheitsbilder. Nonne selbst⁹¹) rät, die Diagnose auf „Pseudotumor“ nur dann zu stellen, wenn sichere Infektion, schwere Anämie, physische und psychische Traumen auszuschließen sind, der Beginn kein ganz akuter war, keine Symptome vorhanden waren, die erfahrungsgemäß beim Hydrocephalus vorkommen, und die Heilung restlos oder fast restlos ist. Endlich muß die mikroskopische Untersuchung gründlichst durchgeführt sein und ein negatives Resultat gehabt haben. In einer Reihe von Fällen sind Gliaveränderungen (Nonne⁹¹) oder Veränderungen an den feinen Hirngefäßen (Weber-Schultz¹³⁷) festgestellt worden, ein anderer Teil der Fälle mag unter den Begriff der Reichardtschen Hirnschwellung (s. auch Nonne⁹¹) fallen; und schließlich ist — was uns besonders interessiert — auch die circumscriphte seröse Meningitis für eine Anzahl von Fällen verantwortlich zu machen. Diese Ansicht ist wiederholt geäußert worden, z. B. von Higier⁶³), Muskens⁸⁶), Oppenheim⁹⁵), Redlich¹¹⁰),

*) Als Ursache für diesen „primären“ Hydrocephalus hat Margulis eine Veränderung des Ependyms beschrieben, die er als kongenitale Entwicklungsstörung betrachtet, eine Erschwerung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit (durch die perivaskulären Lymphräume) soll zu gesteigertem Druck und dadurch zu einer beständigen Dehnung der Ventrikelwände, d. h. zu einem Hydrocephalus internus, Veranlassung geben⁸⁰). In diesem Zusammenhange berichtet M. über ein auffällig häufiges Zusammentreffen des idiopathischen Hydrocephalus mit Syringomyelie, das durchaus im Sinne einer kongenitalen Entwicklungsstörung des Gliagewebes sprechen würde.

Schwartz¹³⁰), v. Wieg-Wickenthal¹⁴²). Eine besonders kritische Beurteilung hat der Begriff des „Pseudotumor“ durch Muskens erfahren, der auf Grund von 3 bei der Operation erhobenen autoptischen Befunden zu der Ansicht neigt, daß die meisten Fälle von Pseudotumor durch eine Meningitis serosa hervorgerufen seien.

Die Schwierigkeiten, die sich bei der Aufstellung des Krankheitsbegriffes der Meningitis serosa ergeben, sind von jeher betont worden. So meint Bonhöffer¹⁷), daß es sich wahrscheinlich um nicht einheitliche Prozesse handele; was ihr zugrunde läge, sei noch keineswegs ausreichend geklärt, „obwohl mit dem Begriff vielfach umgegangen wird, als ob es ganz klar wäre, um was es sich handelt. Eine erwiesene anatomische Anschauung darüber, was die Meningitis serosa eigentlich ist, gibt es noch nicht, und es ist weder anatomisch noch klinisch noch pathogenetisch eine Unterscheidung gegenüber anderen akuten und chronischen Hydrocephalusformen zu treffen.“ In ähnlicher Weise spricht sich Payr⁹⁷) aus: „Der Krankheitsbegriff der Meningitis serosa ist weder einheitlich geklärt im Sinne der Pathogenese noch gesichtet in seinen mannigfaltigen Formen . . . Der Name trägt der Pathogenese nicht exakt Rechnung, denn klinisch werden auch Zustände hinzugerechnet, die nicht entzündlicher Art sind.“ Und weiterhin: nicht der Ausdruck sei die Hauptsache, vielmehr müßten die einzelnen Formen nach ihrer Entstehung geschieden werden und dementsprechende Bezeichnungen geschaffen werden. Auch Weigeldt¹³⁸) betont, daß der Begriff „Meningitis serosa“ noch ziemlich unklar und sicher nicht einheitlich ist, und von dem „idiopathischen Hydrocephalus“ nicht zu trennen sei (s. das oben Gesagte im Gegensatz zu Weigeldts Ansicht).

Bei der Besprechung der Ätiologie der serösen Meningitis muß zunächst hervorgehoben werden, daß man für eine ganze Anzahl von Erkrankungen vorläufig gar keine Entstehungsursache feststellen kann. So entwickelten sich bei 5 Patienten, die im vergangenen Jahr in der hiesigen Nervenklinik unter Beobachtung standen, die Erscheinungen, ohne daß die Anamnese irgendeinen Anhaltspunkt für die Entstehung der Krankheit hätte geben können (Fall 2, 3, 6, 8 und 9). In einer anderen Reihe von Fällen dagegen können wir uns ein einigermaßen klares Bild über die ätiologischen Faktoren machen. Von verschiedenen Seiten wird behauptet, daß man häufig eine besondere Disposition nachweisen könne. Insbesondere sollen Kinder an der diffusen Form der serösen Meningitis öfter erkranken als Erwachsene (Quincke¹⁰⁵), Goldstein⁵¹). Quincke erblickt die Hauptursache dafür in histologischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Gehirns, dessen Ventrikelwände einem durch eine seröse Meningitis (sc. interna) gesteigerten Innendruck weniger Widerstand zu leisten vermögen als das Gehirn

eines Erwachsenen (zit. nach Weber¹³⁶); daher wird es leichter zur Dilatation der Ventrikel mit den entsprechenden klinischen Symptomen kommen. Bei einigen Fällen ist es wahrscheinlich, daß die Meningitis serosa nur die akute Exacerbation eines schon lange bestehenden (vielleicht kongenitalen) Hydrocephalus ist (Quincke¹⁰⁵). Darauf deutet bisweilen schon die abnorme Größe und Gestalt des Schädels hin (Oppenheim⁹⁴); auch ergibt die Anamnese gar nicht selten, daß die Patienten schon früher ähnliche Attacks meningitischer Reizung oder gesteigerten Hirndrucks durchgemacht haben. Quincke glaubt, wenigstens in einem Teil dieser Fälle die Manifestation einer Angioneurose erblicken zu können, d. h. jenes Zustandes einer labilen Gefäßinnervation, der die Patienten auf alle möglichen äußeren Schädlichkeiten mit serösen Exsudationen der verschiedensten Organe reagieren läßt. Auch v. Wieg-Wickenthal¹⁴²) nimmt eine besondere Konstitutionsanomalie an, die sich in einer angeborenen verminderten Widerstandsfähigkeit des Ependyms, der Plexus chorioidei und des feinen Hirngefäßapparates kundgeben soll, so daß die verschiedensten Schädlichkeiten eine vermehrte Liquorproduktion anregen können. Daß die Disposition bei der Entstehung der serösen Meningitis und der ihr nahestehenden Krankheitsbilder eine große Rolle spielt, betont auch Gröer⁵⁵); und zwar soll sich diese Veranlagung bei Mädchen häufiger finden als bei Knaben, ferner soll sie durch Unterernährung (Kriegszeit) verstärkt werden können. Den gleichen Effekt sollen die Spasmophilie, die Rachitis und die exsudative Diathese haben (Harke⁵⁹). Ob derartige Behauptungen bestätigt und allseits anerkannt sind, entzieht sich meiner Kenntnis. Bei dem heutigen Stand der Konstitutionslehre empfiehlt es sich aber wohl, bei der Erklärung der Entstehung einer Meningitis serosa der Disposition vorläufig kein allzu großes Gewicht beizulegen, da man sonst Gefahr laufen würde, sich dabei allzusehr ins Gebiet des Hypothetischen zu verlieren. Immerhin scheint die Mitteilung Göpperts⁴⁸) beachtenswert, der beobachtet hat, daß Kinder, die im Anschluß an Infektionen — namentlich des Nasenrachenraumes — Zeichen einer meningitischen Reizung bieten, auch sonst häufig konstitutionell reizbar sind.

Als auslösende Momente für die seröse Meningitis kommen in allererster Linie die Infektionskrankheiten in Betracht, und zwar können wohl ziemlich alle Infektionen zu einer serösen Entzündung der Hirnhäute führen. Diese Entstehungsursache ist so häufig, daß einige Autoren (Beck⁷), Eichhorst zit. nach Bönninghaus¹⁴), Münzer⁸⁵) die Meningitis serosa direkt als Infektionskrankheit bezeichnen wollen. In diesem Zusammenhang wären zu nennen Anginen, Influenza, Pneumonie, Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Typhus, Flecktyphus (Kriegsbeobachtungen von Matthes⁸¹) u. a. Als seltener vor-

kommende Ursache, die wenigstens in der deutschen Literatur nicht so häufig erwähnt ist, möchte ich die Parotitis epidemica anführen. So beschrieb noch vor kurzem Feer³⁵⁾ einen derartigen Fall, der zunächst durchaus den Eindruck einer tuberkulösen Meningitis machte (im Lumbalpunktat leichte Fibringerinnungsbildung, 215 Zellen pro cmm, Nonne —). Erst das schnelle Verschwinden der meningitischen Symptome und der rasche Fieberabfall ließen die Diagnose einer serösen Meningitis wahrscheinlich werden, die nachträglich durch die Anamnese — vor 8 Tagen doppelseitiger Mumps — gesichert wurde. Mitunter können bei der Pyelocystitis der Säuglinge die meningitischen Symptome derart in den Vordergrund treten, daß das ursächliche Leiden völlig übersehen wird (v. Bokay¹⁶⁾). Auch die Malaria ist zur Meningitis serosa in Beziehung gebracht; so berichtet Lindbom⁷⁷⁾ von einem Patienten, der vor 6 Jahren eine Malariainfektion durchgemacht hatte und nun im Anschluß an eine Erkältung mit heftigen Hirndrucksymptomen (Kopfschmerzen, Erbrechen, Druckpuls, doppelseitige Stauungspapille, Lumbaldruck 220—240 mm), erkrankte, die jeden Tag zu einer ganz bestimmten Stunde exacerbierten. Ein positiver Blutbefund konnte nicht erhoben werden, doch soll Chinin einen auffallenden Effekt gehabt haben. Allerdings können in einem solchen Falle auch diffuse encephalitische Vorgänge nicht ausgeschlossen werden, wie sie z. B. Dürck (Münch. med. Wochenschr. Nr. 2, 1921) bei der Malaria beschrieben hat. Endlich sind in letzter Zeit von Hartmann⁶⁰⁾ 4 Fälle publiziert, bei denen sich noch monatelang nach dem Abklingen einer akuten Encephalitis epidemica neben anderen für die Annahme einer Affektion der Meningen verwertbaren Zeichen Veränderungen im Liquor fanden, die auf eine entzündliche Genese hinwiesen — Drucke von mehr als 300 mm, zweimal positiver Nonne und etwas erhöhter Zellgehalt (zwischen 2 und 15 Zellen im cmm). Bei 2 von diesen Patienten fiel die Zunahme der Beschwerden jedesmal mit einer Drucksteigerung im Subarachnoidalraum zusammen, so daß Hartmann glaubt, wenigstens einen Teil der Spätsymptome der Encephalitis epidemica auf diese Meningitis serosa zurückführen zu können. Die Ansicht Hartmanns ist insofern nicht stichhaltig, als der Druck im Sitzen gemessen wurde; und für die restierenden Erscheinungen der Encephalitis sind in allererster Linie doch die Veränderungen in der Hirnsubstanz selbst verantwortlich zu machen.

Man sollte annehmen, daß bei einer derartig reichhaltigen Ätiologie auch die Entzündungserreger im Liquor schon oft nachgewiesen sein müssen. Das scheint aber keineswegs der Fall zu sein, so konnte Bönninghaus noch keinen positiven Befund anführen. Auch Blühdorn¹²⁾ gibt an, daß er bei seinen Fällen noch nie habe Erreger nachweisen können. Von anderer Seite ist jedoch der Nachweis der Bakterien ge-

führt worden; so sind bisher nachgewiesenen Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Influenza-, Coli-, Typhusbacillen u. a. (Thiemich¹³³), Finkelnburg³⁸). Münzer⁸⁵) ist der Ansicht, daß die Meningitis serosa meist durch Tuberkelbacillen hervorgerufen werde; folgerichtig wird man derartige Fälle dann zur Meningitis tuberculosa rechnen müssen. Beck⁷) glaubt, daß jede Meningitis serosa acuta durch irgendwelche Mikroben hervorgerufen werde, nur sei ihr Nachweis in vielen Fällen deshalb nicht möglich, weil die Bakterien schon kurze Zeit nach ihrem Übertritt in den Liquor der Bakteriolyse verfielen und nur noch die Toxine im Blut kreisten. Auch in dem später ausführlicher zu schildernden Fall eines Knaben, der unter dem Verdacht einer tuberkulösen Meningitis in die Nervenklinik eingeliefert wurde, waren weder im Sediment des Liquors noch im Tierversuch irgendwelche Erreger nachweisbar.

Anschließend wären die Fälle von Meningitis serosa zu nennen, die im Gefolge eines sich in der Nähe der Hirnhäute abspielenden entzündlichen Prozesses entstehen. Von besonderer praktischer Wichtigkeit und schon seit längerer Zeit bekannt sind die serösen Meningitiden bei Erkrankungen des Mittel- bzw. Innenohres und der Nasennebenhöhlen. Wendel¹⁴⁴) berichtet von einer eitrigen Conjunctival-entzündung, die eine circumscripte seröse Meningitis hervorrief. Aber auch pathologische Prozesse im Hirn und Rückenmark selbst (Abszesse, Tumoren) können die Veranlassung zu einer meist umschriebenen serösen Exsudation geben. Fischer⁴²) hat in 50% aller von ihm seziierten Fälle von progressiver Paralyse grubige, bis walnußgroße Vertiefungen der Hirnoberfläche gefunden, die nicht etwa durch lokale Atrophien der Rinde oder des darunter befindlichen Markes entstanden sind; sondern es sind wirkliche cystische Bildungen, die sich im Verlaufe einer chronischen Meningitis entwickelt haben. Auch fernegelegene entzündliche Prozesse, Lymphangitis, Epityphlitis (zit. nach Wendel) sollen gelegentlich eine Meningitis serosa hervorrufen können. Die nach Ohr- und Naseneiterungen sich einstellenden serösen Exsudationen werden von den meisten Autoren nicht als wirkliche Entzündungen, sondern als kollaterale entzündliche Ödeme angesehen, analog etwa den symptomatischen Kniegelenksergüssen bei Eiterungen in den Gelenkepiphysen, als Folge der Reizwirkung von Bakterientoxinen.

Eine ganz besonders wichtige Rolle spielen die im Anschluß an ein Kopftrauma entstehenden serösen Meningitiden. Schon von jeher (Bönninghaus¹⁴), Muskens⁸⁶), Quincke¹⁰⁷) ist das Trauma als eine der Hauptursachen der Meningitis serosa bezeichnet worden; und die zahlreichen Kopfverletzungen während des Weltkrieges haben erneute Gelegenheit geboten, in größerem Maßstabe als je zuvor diese Form der serösen Meningitis genau zu studieren. Eine gute Übersicht über

die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten und Formen der traumatischen Meningitis serosa hat Payr⁹⁷⁾ gegeben. Er unterscheidet die Meningitis serosa traumatica comitans s. symptomatica, die bei infizierter Schädelverletzung eintreten kann, von der Meningitis serosa traumatica aseptica, die sich bei einer nur geringfügigen oberflächlichen Kopfwunde oder auch ohne jede sichtbare äußere Verletzung entwickeln kann. Es gibt lokale und diffuse Formen. Über das Zustandekommen einer derartigen traumatischen Meningitis serosa hat man sich etwa folgende Vorstellungen zu machen: Der Insult führt zu Zerreißen und Blutungen der Hirnhäute, in der Hirnsubstanz selbst entstehen kleine Blutungsherde, eventuell Quetschungen und Zertrümmerungen des Gewebes und Gefäßveränderungen (Payr, Schultheiß¹²⁴⁾); es erfolgt ein Blutaustritt in den Liquor, und dieser wirkt im Verein mit dem traumatischen Ödem der Hirnsubstanz auf die Hirnhäute als Reiz. Derartige Befunde sind wiederholt durch die Operation festgestellt worden. Payr berichtet über enorme Liquoransammlungen — in einem Fall mindestens $\frac{1}{2}$ Liter —, die die Hemisphären aufs äußerste komprimieren können, so daß die Zeichnung der Gyri völlig verwischt werden kann. Positive Bakterienbefunde sind äußerst gering; im allgemeinen kann man — was für den Operateur natürlich von großer Wichtigkeit ist — den Liquor als steril betrachten (Payr). Auch ein Übergang in die Meningitis infectiosa purulenta gehört zu den seltenen Ereignissen. Die klinischen Erscheinungen entwickeln sich entweder unmittelbar nach dem Trauma, oder es kann Wochen, Monate, ja sogar Jahre dauern, ehe sich entsprechende Symptome einstellen. Gerade bei diesen Fällen, die klinisch als selbständige Krankheit imponieren, ist der Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis oft nicht mit völliger Sicherheit herzustellen. Auch das Trauma kann zu Krankheitsbildern Veranlassung geben, die sicher nicht auf eine Entzündung der Hirnhäute zurückzuführen sind, sondern höchstens auf eine einfache Reizung, die noch dazu häufig durch funktionelle Erscheinungen überlagert wird. Wir werden später noch darauf zu sprechen kommen. Mitunter scheint das Trauma nicht auslösend, sondern nur vorbereitend zu wirken (Weber¹³⁶⁾), indem es Gefäßalterationen — teilweise Verlegung der adventitiellen Gefäßspalten — und eine verringerte Elastizität der Hirnsubstanz hinterläßt, die später einer an sich unbedeutenden Störung gegenüber versagen können.

Es sind noch eine ganze Reihe weiterer Ursachen angeführt worden, die teils auslösend, teils disponierend wirken sollen; ich nenne nur die Insolation (Weber und unser Fall 1), chron. Alkoholismus, chronische Nephritis (Quincke¹⁰⁷⁾), sogar geistige Überanstrengung (Eichhorst³²⁾) und psychische Traumen wie Schreck (Nonne⁹⁰⁾), Puerperium (Oppenheim⁹²⁾), Schwartz¹³⁰⁾). Ob und wie weit derartige Angaben zu-

treffen, läßt sich nicht immer nachprüfen, da die Mitteilungen zum Teil zu gering sind, um einen sicheren Schluß auf die Art des jeweils vorliegenden Krankheitsbildes zu gestatten.

Endlich mag noch erwähnt werden, daß meningitisähnliche Zustände auf rein funktioneller Basis vorkommen. So hat Starck¹²⁷⁾ aus der französischen Literatur 17 solcher Fälle zusammengestellt und einen selbstbeobachteten Fall hinzugefügt. Es handelt sich fast ausschließlich um weibliche Individuen in den Entwicklungsjahren. Die Diagnose war in den angeführten Fällen meist auf Meningitis tuberculosa gestellt worden, und erst die weitere Beobachtung ergab die funktionelle Natur der Beschwerden und Symptome, die durch eine genaue Anamnese, den Nachweis weiterer hysterischer Stigmata und eine entsprechende erfolgreiche psychische Behandlung sichergestellt wurde. Von Knoblauch⁷¹⁾ ist ein Fall beschrieben, der auf Grund von Anfällen des Jacksonschen Typus den Verdacht eines Tumors der motorischen Region erweckte und sogar zur Operation kam! Daß die Unterscheidung, ob organisch oder funktionell, mitunter in der Tat nicht leicht ist, beweist die Diskussion über den von Voß¹³⁵⁾ mitgeteilten Fall einer linksseitigen Hemiplegie nach Kopftrauma auf der 3. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Im allgemeinen werden sich aber bei genauerer Berücksichtigung aller Begleitumstände diagnostische Irrtümer in dieser Hinsicht vermeiden lassen.

Ehe wir die pathologische Anatomie der Meningitis serosa besprechen, erscheint es angebracht, den augenblicklichen Stand der Lehre von der Liquorsekretion vorher kurz zu schildern, da diese für das Verständnis der Pathogenese der serösen Meningitis von Wichtigkeit ist*). Über die Art und den Ort der Entstehung des Liquor cerebrospinalis hat in der Literatur ein jahrzehntelanger Streit geherrscht, der auch heute noch keineswegs endgültig entschieden ist (s. bei Schultheiß¹²⁴⁾). Soviel steht aber auf Grund experimenteller Untersuchungen fest, daß man dem Plexus chorioideus unbedingt eine sekretorische Funktion zusprechen muß, und daß es sich nicht um eine einfache Transsudation handelt. Denn dem Organismus einverleibte körperfremde Stoffe passieren die Plexusepithelien im allgemeinen nicht, mit Ausnahme solcher, die schädigend auf sie einwirken oder zum Zentralnervensystem eine besondere Affinität besitzen (z. B. die Narkotika). Für eine sekretorische Tätigkeit des Plexus spricht auch seine Beeinflussung durch die allgemeine Sekretion hemmende (z. B. Schilddrüsenextrakt, Schläpfer¹²⁰⁾ oder fördernde (z. B. Pilocarpin) Mittel. Endlich hat man die

*) Anm. b. d. Korrektur: Vgl. hierzu und zu dem Folgenden die kürzlich in den Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. (35. Bd. Heft 3) erschienene Arbeit von E. Becher: „Untersuchungen über die Dynamik des Liquor cerebrospinalis.“

Bildung der Sekretröpfchen in den Plexusepithelien mikroskopisch direkt verfolgen können. Dieselbe sekretorische Funktion soll auch das Ventrikelendym besitzen. Makoto Saito⁷⁸⁾ erklärt jedoch neuerdings, daß er im großen ganzen aus den histologischen Präparaten absolut keinen Beweis für irgendeinen sekretorischen Prozeß des Ependyms ableiten könne. Ob auch die Nervensubstanz selbst und die Gefäße an der Bildung des Liquors beteiligt sind, ist noch nicht sicher entschieden. Sogar die Gliazellen hat man in Zusammenhang mit der Liquorproduktion bringen wollen. Es erscheint also nicht ausgeschlossen, daß der Liquor verschiedenen Quellen entstammt.

Bei der Beschreibung der pathologischen Anatomie und bei der Besprechung der Differentialdiagnose der serösen Meningitis wollen wir die diffusen Formen von den circumscribten trennen, da beide Formen auch in klinischer und therapeutischer Hinsicht ganz verschiedene Überlegungen erfordern. Zweifellos ist die diffuse Form die häufigere. Schultheiß findet diese Tatsache erklärlich, da sich der Liquor cerebrospinalis in einer beständigen Strömung befindet, die durch die Atmung (inspiratorisch und expiratorisch verschieden gefüllte Venenplexus), die Pulsation der arteriellen Gefäße und durch einen gewissen Sekretionsdruck unterhalten wird. Infolgedessen werden Entzündungserreger verhältnismäßig rasch fortgeschleppt, ein akut entzündlicher Prozeß neigt zu schneller Verbreitung in die Nachbarschaft. Dazu kommt, daß der Liquor nur sehr wenig Fibrinogen enthält, wie denn der Eiweißgehalt des Liquors überhaupt sehr gering ist (nach Quincke 0,2—0,5⁰/₁₀₀); daher wird auch die Fibringerinnungsbildung, die gewöhnlich den ersten Anstoß zur Abkapselung eines entzündlichen Prozesses gibt, nur spärlich sein. Bönninghaus hat die diffuse Form in eine Meningitis serosa externa (= Meningoencephalitis) und eine Meningitis serosa interna s. ventricularis geschieden. Ein prinzipieller Unterschied zwischen den beiden Formen besteht wohl nicht (Finkelnburg³⁸⁾, Münzer⁸⁵⁾, Schultze¹²⁵⁾, da ja auch der Plexus chorioideus, der bei der Meningitis serosa interna die Hauptrolle spielt, nur ein schon in Fötalzeiten verlagertes Teil der Leptomeninx ist. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind nicht sehr zahlreich, da bei dem relativ gutartigen Charakter dieser Erkrankung nur selten eine Autopsie möglich ist. In den akuten Fällen ist die Dura gespannt und hyperämisch, in chronischen Fällen findet man diffuse oder partielle Verdickungen und Verwachsungen mit den weichen Häuten. Die Arachnoidea kann makroskopisch völlig intakt erscheinen oder leichte Verdickungen aufweisen, in ihren Maschen findet sich ein klares oder wenig getrübbtes, nur selten ein gelatinöses (Bönninghaus¹⁴⁾, Neißer-Pollack⁸⁹⁾ Exsudat. Die Pia ist in den akuten Fällen ebenfalls entzündlich gerötet und ödematös oder stellenweis leicht verdickt. Die Ventrikel können normal oder

erweitert sein, und gerade in chronischen Fällen kann der Ventrikelhydrops derart in die Augen fallen, daß die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen der Meningen früher vielfach übersehen oder in ihrer Bedeutung für die Entstehung des Hydrocephalus nicht erkannt sind; derartige Fälle sind dann vielfach als „Hydrocephalus idiopathicus“ bezeichnet (Margulis⁷⁹). In einem Teil der Fälle hat man an den Hirnhäuten gar keinen Befund erheben können; vielleicht handelt es sich dabei gar nicht um eine Meningitis serosa, sondern es hatte ein Krankheitsbild vorgelegen, das nur klinisch eine gewisse Ähnlichkeit mit der serösen Meningitis besaß. Mikroskopisch sind als Zeichen der Entzündung in den Meningen Gefäßerweiterungen und perivaskuläre Zellanhäufungen nachgewiesen, in chronischen Fällen Verdickungen der Bindegewebselementen, die durch Wucherungen der Bindegewebszellen und Endothelien der Pia hervorgerufen sind (v. Hansemann⁵⁸). Die Befunde, die am Plexus und am Ventrikelependym erhoben sind, sind nicht einheitlich. In einem Teil der Fälle waren überhaupt keine Veränderungen nachweisbar (Beck⁷), Finkelnburg³⁸), Grober⁵⁴), Schultze¹²⁵), Raymond-Claude¹⁰⁹), oder aber man fand teils diffuse, teils warzige Verdickungen des Plexus und des Ependyms, die rein ödematös waren oder auf entzündliche Erscheinungen zurückgeführt wurden. Es handelt sich im wesentlichen um Hyperämie, perivaskuläre Infiltrate und Wucherungen der verschiedenen Gewebsanteile des Plexus und um Veränderungen des Ependyms, die man als „Ependymitis granularis“ bezeichnet. Allerdings muß man sich daran erinnern — worauf Makoto Saito besonders aufmerksam macht⁷⁸) —, daß der Druck des gestauten Liquors reaktive Gewebsveränderungen hervorrufen kann, sie bestehen in venöser Stauung, ödematöser Anschwellung des Bindegewebes, in Quellung, Blähung und Wucherung der Epithelien. Margulis⁷⁹ u. ⁸⁰) dagegen hat als charakteristisch für Stauungshydrocephalus eine Verdickung der subependymären Gliafaserschicht und eine (unbedeutende) Hyperplasie der Ependymbekleidung bezeichnet. Die „Ependymitis granularis“ will er als Zeichen einer kongenitalen Entwicklungsstörung betrachten, die vielleicht auf der Basis eines entzündlichen oder der Entzündung nahestehenden Prozesses im Ependym entsteht, und die um die entzündlichen Herde und die verödeten Gefäße herum zu einer herdweisen Gliahyperplasie führt. Man sieht, daß die Befunde einer weiteren Klärung bedürfen; und es wird im Einzelfall nicht immer leicht zu entscheiden sein, ob die geschilderten Veränderungen nun primärer oder sekundärer Natur sind.

Auch die Entstehung des Hydrocephalus hat zu den verschiedensten Überlegungen Veranlassung gegeben. So mißt Makoto Saito der Beteiligung des Plexus und des Ependyms beim Zustandekommen und bei der Unterhaltung des Hydrocephalus überhaupt nur eine geringe

Rolle bei, er bezeichnet die Verlegungen der Abflußwege als maßgebend. Auch Weber¹³⁷⁾ kommt auf Grund eines eingehenden Studiums zu dem Schluß, daß zu der vermehrten Liquorproduktion stets noch ein zweiter Faktor hinzutreten müsse, nämlich entweder eine Herabsetzung der Widerstandskraft der Ventrikelwände (durch entzündliche oder degenerative Veränderungen) oder irgendein Abflußhindernis. Letzteres kann hergestellt werden durch eine Verlegung des venösen Blutabflusses oder der lymphatischen Abflußwege. Während der Verschuß der Vena magna cerebri — und eventuell der Sinus durae matris — stets auf dem Wege der Stauung und Transsudation zu einem Ventrikelhydrops führt, sind bei der Behinderung des Liquorabflusses verschiedene Entstehungsmöglichkeiten in Betracht zu ziehen. Zunächst ist ein Verschuß des Foramen Magendie bzw. der Aperturae laterales (Foramina Luschkae) durch direkte Anpressung der Decke des IV. Ventrikels gegen die Innenfläche des Os occipitale oder den Gegendruck der gefüllten Zisternen möglich (Bönninghaus), oder es sind Verklebungen bzw. Verwachsungen der Meningen vorhanden. Nach Bönninghaus soll auch ein „aktiver“ Verschuß des Aquaeductus cerebri vorkommen: die Tela chorioidea soll durch einen Erguß in den III. Ventrikel mitsamt den von ihr nach oben gezogenen und gedehnten Vierhügeln und dem Pons gegen den Ausschnitt des Tentorium gepreßt werden und dabei eine Verzerrung bzw. völligen Verschuß des Aquaeductus hervorrufen. Göppert ist der Ansicht, daß durch den Druck der erweiterten Hinterhörner von oben und seitlich auf das Kleinhirn eine Anpressung dieses Organes gegen die Medulla oblongata herbeigeführt werden kann, wodurch die Kommunikation zwischen IV. Ventrikel und Subarachnoidalraum aufgehoben würde. Ferner kann — wenn vielleicht auch seltener — durch Verlegung der Liquor abführenden perivaskulären Lymphräume der Abfluß des Liquors durch die Spalten der Ventrikelwand unmöglich gemacht werden (Weber¹³⁶⁾, Margulis⁷⁹⁾). Endlich können durch einen Ventrikelhydrops die corticalen Subarachnoidalräume zwischen Hirn und Knochen plattgedrückt werden und dadurch der Abfluß des Liquors durch die Arachnoidalzotten in die venösen Sinus vermindert oder gar aufgehoben werden (Quincke¹⁰⁷⁾). Ich habe die Ansichten der verschiedenen Autoren nur registriert, um zu zeigen, wie verschieden man sich die Entstehung eines Hydrocephalus vorstellen kann. Die Unsicherheit in der Erklärung liegt zum Teil darin begründet, daß man über die Resorptionsverhältnisse des Liquor cerebrospinalis nicht genau orientiert ist. Doch scheint aus neueren, von Frazier mit Tuscheinjektionen (in die Ventrikelräume) angestellten Versuchen (zit. nach Schläpfer¹²⁰⁾) hervorzugehen, daß die perivaskulären Lymphräume bei der Resorption des Liquors nur eine untergeordnete Rolle spielen. Es werden sich bei

der Entstehung des Hydrocephalus ex meningitide also wohl entzündliche und mechanische Momente in wechselnder Weise kombinieren*).

Der Ventrikelhydrops bei Meningitis serosa kann so groß sein, daß er das Infundibulum blasenartig vorwölbt. Derartige Befunde sind mehrfach erhoben worden (Finkelnburg³⁶), Grober⁵⁴), Kupferberg⁷⁵), Oppenheim⁹²) und haben zu interessanten Überlegungen geführt. Zunächst hat Meltzer⁸³) einen derartigen Hydrocephalus ex meningitide serosa für die Entstehung des Turmschädels verantwortlich gemacht. Er ist der Ansicht, daß der beständige Druck eines Hydrops ex meningitide auf die Nahtränder eines rachitischen Knochens als Ossifikationsreiz wirkt und so zu einer prämaturnen Synostose der Schädelbasisknochen führe. Damit würde auch das verhältnismäßig häufige Zusammentreffen von Turmschädel und Opticusatrophie (nach Uhthoff¹³⁴) in 65% aller Fälle) in Einklang zu bringen sein, die man sich entweder auf Grund einer Stauungspapille — Druck des Infundibulum auf das Chiasma — oder einer Neuritis optica — Fortsetzung der Entzündung auf die Scheide des N. opticus — entstanden denken kann. Durch die Lumbalpunktion ist nachgewiesen, daß im Verlauf des allmählich zur Erblindung führenden Prozesses intrakranielle Drucksteigerungen vorkommen, die ebenfalls zu der Annahme einer ursächlichen Meningitis serosa passen würden. Eine weitere interessante Feststellung hat Goldstein⁴⁹)—⁵²) gemacht; dieser Autor hat verschiedene Fälle beschrieben, die zunächst durchaus den Eindruck eines Hypophysistumors machten. Die weitere Beobachtung jedoch und auffällige Abweichungen von dem sonstigen Verlauf einer derartigen Erkrankung machten die Diagnose eines Tumors unwahrscheinlich. Goldstein nimmt nun an, daß diese Fälle auf eine Meningitis serosa zurückzuführen seien; der Druck des vorgewölbten Infundibulum be-

*) In der amerikanischen Literatur ist neuerdings ein Verfahren angegeben, um den durch Ventrikelverschluß bedingten Hydrocephalus "internus" (= H. „obstructivus“ der Amerikaner) bereits intra vitam zu erkennen: von einer Ventrikelpunktionsstelle aus wird Phenolsulfophthalein in die Ventrikel injiziert. Bei Verschluß der Abflußwege ist die Substanz gar nicht oder erst spät im Lumbalpunktat nachweisbar, während sie bei offener Kommunikation sofort auftritt. Außer dieser Form unterscheiden die Amerikaner (Frazier) noch einen Hydrocephalus „non absorptus“, der durch Verkleinerung der resorbierenden Flächen (infolge Entzündung oder Verwachsung), durch toxische Substanzen oder venöse Stauungen hervorgerufen wird (ebenfalls durch die Phthaleinprobe nachweisbar: 1 cem intralumbal und fortlaufende Urinkontrolle), einen Hydrocephalus „hypersecretivus“ infolge pathologisch vermehrter Absonderung von Liquor cerebrospinalis und einen Hydrocephalus „occultus“, dessen Ätiologie noch unklar ist. Die letzte Form soll meist Kinder betreffen und sich durch eine meist nur ganz geringe Erhöhung des intrakraniellen Drucks auszeichnen. Nach der Mitteilung Schlaepfers¹²⁰) sind augenblicklich weitere ausgedehnte Untersuchungen im Gange, um die Ätiologie des Hydrocephalus endlich klarzustellen.

wirke — genau wie ein Tumor — eine Schädigung der Hypophyse mit den entsprechenden Ausfallerscheinungen. Wie ein Fall von Goldstein und unser Fall IV beweisen, kann der anhaltende Druck des prallgefüllten Infundibulum im Laufe der Jahre sogar zu einer Knochenusur der Selle turcica führen, die sich bereits intra vitam röntgenologisch nachweisen läßt. Wir werden dieses interessante Krankheitsbild später noch ausführlicher zu besprechen haben.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß durch den Druck des in den Maschen der Arachnoidea angesammelten Exsudats die Hirnsubstanz in Mitleidenschaft gezogen wird. So ist besonders in den akuten Stadien die Gehirnoberfläche anämisch, die Gyri sind abgeplattet, das ganze Gehirn kann sogar gegen die Schädelbasis zusammengepreßt werden (Payr⁹⁷). Abgesehen von diesen rein mechanisch bedingten Veränderungen haben verschiedene Beobachter (Fuchs⁴³), Raymond-Claude¹⁰⁹), Bönninghaus¹⁴), Muskens⁸⁶), Schultze¹²⁵) in der Hirnsubstanz selbst entzündliche Prozesse nachweisen können und vorgeschlagen, derartige Zustände als „Meningoencephalitis“ zu bezeichnen. Bönninghaus ist der Ansicht, daß jede Meningitis serosa externa mit einer Entzündung der Hirnoberfläche verbunden sei; nur sei diese nicht so auffällig und daher weniger beachtet. Er fand ein entzündliches Ödem und stärkste Hyperämie der Hirnsubstanz, die Gefäße vielfach von Rundzellen umgeben, aber auch mitten zwischen den nervösen Elementen Herde von Rundzellen. Dieselben Veränderungen hat Schultze beschrieben. Eine besonders sorgfältige Untersuchung des Gehirns bei einem Fall von Meningitis serosa circumscripta verdanken wir Raymond und Claude. Sie fanden die ganze Hemisphäre der betreffenden Seite hyperämisch und ungleichmäßig ödematös, in der näheren Umgebung der Cyste befanden sich miliare encephalitische Herde, einige Male um kleine Arterien gruppiert, meist aber unabhängig von den Gefäßen. Die Capillaren waren erweitert, ihre Endothelien geschwollen, und von einem Leukocytenmantel umgeben. Dazu traten ausgedehnte Veränderungen der nervösen Elemente: die Ganglienzellen gewuchert, im Aussehen bisweilen den Langhansschen Riesenzellen ähnlich. Die Gliafasern erschienen vermehrt; stellenweise waren offenbar Übergänge zur Sklerose vorhanden. Alles also Veränderungen, wie wir sie auch sonst bei einer Encephalitis finden. Endlich mag noch eine Beobachtung von Muskens erwähnt werden, der bei der Operation eines vermeintlichen Hirntumors abgesehen von den Zeichen einer Meningitis serosa circumscripta — lokale Liquoransammlung und Trübung der Pia — eine starke Injektion der Corticalgefäße und eine erhöhte elektrische Erregbarkeit des betreffenden Rindenabschnittes feststellen konnte. Bei den innigen Beziehungen, die zwischen Pia und Hirnrinde bestehen, sind derartige Mitteilungen nicht

verwunderlich. Eine gleichzeitige Affektion der Hirnrinde gehört ja auch bei allen anderen Meningitiden zu den alltäglichen Erscheinungen, ohne daß man klinisch immer in der Lage wäre, die Encephalitis neben der Meningitis zu erkennen. In den Fällen, in denen die encephalitische Komponente schon klinisch feststellbar sein sollte, würde es keine Bedenken haben, den Ausdruck einer Meningo-encephalitis zu gebrauchen.

Nun kann es vorkommen, daß sich im Verlaufe einer diffusen serösen Meningitis der entzündliche Prozeß an einer umschriebenen Stelle lokalisiert oder aber von vornherein *circumscrip*t auftritt. Schon Ströbe¹³¹⁾ hat zartwandige Cysten mit klarem serösen Inhalt beschrieben, die sich im Arachnoidalraum des Gehirns und Rückenmarks finden können und wahrscheinlich als Folge einer chronisch-entzündlichen Abkapselung einzelner Bezirke der Arachnoidea zu deuten sind. Die ersten klinischen Beobachtungen bezogen sich auf entzündliche Cysten im Bereich des Rückenmarks, die einen extramedullären Tumor vorgetauscht hatten (Literatur bei Schultheiß¹²⁴⁾). Placzek und Krause¹⁰²⁾ haben dann später auch das Vorkommen cerebraler *circumscrip*ter seröser Meningitiden mit tumorartigem Symptomenkomplex bewiesen. Wie haben wir uns die Entstehung derartiger entzündlicher Cysten vorzustellen? Schon der anatomische Bau der Arachnoidea bildet eine gewisse Prädisposition. Schultheiß¹²⁴⁾ weist auf die außerordentlich lockere Beschaffenheit der Arachnoidea hin, die mit ihren zahlreichen feinen bindegewebigen Maschen ganz besonders geeignet erscheint, Flüssigkeit in vermehrtem Maße aufzunehmen. Dadurch, daß die Arachnoidea die Hirnfurchen brückenartig überzieht, entstehen zwischen Pia und Arachnoidea bereits normalerweise mehr oder minder abgeschlossene Räume, die namentlich an der Hirnbasis in Form der Zisternen stark ausgebildet sind. Und in der Tat finden wir die hintere Schädelgrube als Prädilektionsort *circumscrip*ter Meningitiden; vielleicht tragen dazu auch die nahen Beziehungen des Gehörapparates bei, von dem aus sich gar nicht selten eine umschriebene seröse Meningitis entwickelt (Bárány⁵⁾ u. ⁶⁾). Besonders bevorzugt sind die Cisterna cerebello-medullaris und die Cisterna nervi acustico-facialis. Für die an der Hirnkonvexität sich entwickelnden *circumscrip*ten Meningitiden können wir — abgesehen von den direkt traumatisch entstandenen — im Einzelfall keine Erklärung abgeben, weshalb sich der Prozeß gerade an dieser oder jener bestimmten Stelle lokalisiert hat. Die weiteren Vorgänge müssen wir uns so denken, daß sich zunächst zwischen einzelnen Maschen der Arachnoidea entzündliche Verklebungen bilden, die allmählich zum völligen Abschluß eines derartigen präformierten Raumes führen. Gleichzeitig findet aus den die Cyste begrenzenden Gefäßen und Lymphscheiden eine Exsudation statt. Wenn nun die perivaskulären Lymphräume, die ja einen Teil der Abflußwege des Liquors

darstellen, infolge der Entzündung ebenfalls mehr oder weniger verlegt sind, so kann es leicht zu einer akuten Druckerhöhung innerhalb der Cyste kommen. Diese kann durch Druck auf die Hirnrinde lokale Stauungserscheinungen und infolgedessen eine noch vermehrte Flüssigkeitsabsonderung (Transsudation) hervorrufen (Schultheiß). Die Möglichkeit, daß ein abgeschlossener Liquorbezirk bei völlig normaler Beschaffenheit der angrenzenden Hirnteile und Hirnhäute allein durch eine gesteigerte Liquorproduktion zu einer komprimierenden Cyste anwächst, wird von Schultheiß bestritten; es müssen stets entzündliche Prozesse hinzutreten. Bei den mikroskopisch näher untersuchten Fällen fanden sich denn auch bisher stets entweder frisch entzündliche Veränderungen oder Residuen einer Entzündung (Axhausen⁴), Oppenheim-Borchardt⁹⁶), Placzek-Krause¹⁰²), Raymond-Claude¹⁰⁹), Schultheiß¹²⁴), Schultze¹²⁵), also zellreiches, von zahlreichen Capillaren durchzogenes, neugebildetes Bindegewebe, bei vorangehenden Traumen als Reste einer Hämorrhagie teils intra- teils extracellulär gelegenes Blutpigment. In späteren Stadien treten die akut entzündlichen Erscheinungen zurück; es finden sich derbe Stränge aus narbig umgewandeltem Bindegewebe, Verdickungen der Arachnoidea, die vollkommen derb und sehnig verändert sein kann (Oppenheim-Borchardt). Der Inhalt der Cysten ist im allgemeinen steril (Wendel¹⁴⁴). Chemische Untersuchungen des Cysteninhaltes sind nach den Angaben von Schultheiß und nach den eigenen Erfahrungen bisher offenbar nicht ausgeführt, wohl aus dem Grunde, weil es sich meist um überraschende Befunde handelte. Vielleicht ist es angebracht, in Zukunft mehr darauf zu achten, damit auch auf diese Weise die entzündliche Natur des betreffenden Prozesses sichergestellt wird. Wie stark der Druck ist, den solch eine Cyste auf die Nachbarorgane ausüben kann, läßt sich aus den Operationsberichten ersehen. Bei Eröffnung des Schädels wird die Dura meist pulslos und gespannt angetroffen, der mechanische (und entzündliche) Reiz kann zu Verdickungen der Dura und Verwachsungen mit dem Schädel und der Leptomeninx führen. An den Hemisphären kann die Oberfläche schüsselförmig eingedrückt (Schultze¹²⁶) und die Hirnsubstanz bis auf wenige Millimeter — wie in dem von Schultheiß beschriebenen Fall — verdünnt sein. Wenn der Prozeß sich in einer der Zisternen an der Schädelbasis lokalisiert hat, kann das Kleinhirn infolge des von der Cyste ausgeübten Druckes mit großer Gewalt prolabieren (Bonhöffer¹⁸), Hildebrand⁶⁴), Oppenheim-Borchardt⁹⁶), Payr⁹⁷) — im letzten Fall war das Kleinhirn völlig gegen das Tentorium emporgedrängt, klinisch waren schwere Atemstörungen vorhanden). Wiederholt wird berichtet, daß bei Eröffnung der Cyste die Flüssigkeit im Strahl hervorspritzte. So erscheint es auch ohne weiteres verständlich, wenn derartige — man

könnte beinahe sagen — „Neubildungen“ intra vitam dieselben allgemeinen und lokalen Symptome hervorrufen können wie jeder andere raumbeschränkende Prozeß im Schädelinneren.

Das Symptomenbild der serösen Meningitis ist ungemein mannigfaltig; und gerade dieser proteusartige Charakter, der wechselvolle Beginn und Verlauf, bildet die Ursache für die Schwierigkeit der Erkennung dieser Krankheit. Wir werden sehen, daß der Ausspruch Schultzes¹²⁵⁾, die Diagnose der Meningitis serosa sei — wie bei den Müttern im „Faust“ — „Verlegenheit“, auch heute noch für uns nicht einer gewissen Berechtigung entbehrt. Wir wollen zunächst die diffuse Form der serösen Meningitis besprechen. Da wären zuerst die Fälle mit akutem Verlauf zu nennen. Der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost, wiederholtem Erbrechen, heftigen Nackenschmerzen und bald auftretender Bewußtseinstörung bietet absolut nichts Charakteristisches. Das Fieber, das bis auf 40° steigen kann (Axhausen⁴⁾, Eichhorst³²⁾, die hochgradige Nackensteifigkeit, dazu der für Meningitis typische Kahnbauch, die Hauthyperästhesie, das Auftreten von Krämpfen oder Lähmungen, der Übergang in völlige Somnolenz und eventuell der Tod im Koma nach wenigen Tagen oder gar Stunden, all diese Erscheinungen begegnen uns in gleicher Weise auch bei den anderen Formen der Meningitis. Oft wird erst die Sektion Aufklärung verschaffen (Beck⁷⁾). Man hat dieses Krankheitsbild mit dem nicht gerade glücklich gewählten Namen der „Apoplexia serosa“ bezeichnet (Heidenhain⁶¹⁾, Feer³⁴⁾). Die Differentialdiagnose wird meist eine epidemische Cerebrospinalmeningitis (und zwar die als „Meningitis siderans“ (Lewandowsky⁷⁶⁾ bezeichnete akute Form) oder eine eitrige Meningitis anderer Herkunft auszuschalten haben. Ein wichtiges Hilfsmittel zur Unterscheidung ist die Lumbalpunktion, die wohl in den meisten Fällen die Diagnose sichern wird, obgleich auch bei einer Meningitis purulenta ein klares Punktat ohne Mikroorganismen gefunden werden kann, wenn nämlich der eitrige Prozeß irgendwie abgekapselt ist (Matthes⁸¹⁾). Krönig⁷³⁾ bezeichnet als für die akute seröse Meningitis charakterischen Lumbalpunktionsbefund eine größere Beimengung roter Blutkörperchen (ebenso Bregman-Krukowski²³⁾), bei den infektiösen Formen ein mehr oder minder reichliches Vorhandensein von Leukocyten. Aber auch Lymphocyten sind bei akuten Fällen im Lumbalpunktat beobachtet (Bregman-Krukowski). Der Liquor steht meist unter hohem Druck, ist klar oder nur leicht getrübt und hat einen erhöhten Eiweißgehalt (positive Globulinreaktionen); spontane Gerinnung tritt nur selten ein (Bregman-Krukowski). Die Mitteilungen über den Ausfall der Kolloidreaktionen bei Meningitis serosa sind nicht sehr zahlreich. Aus einer Zusammenstellung von Weigeldt¹³⁹⁾ ist zu ersehen, daß die Goldsolreaktion bei 3 Fällen von

Meningitis serosa — im Gegensatz zu den übrigen Formen der Meningitis — negativ ausfiel. Andererseits hat Stern¹²⁸⁾ bei einer Meningitis serosa nach Pneumonie, die mit starker Pleocytose und starker Globulinfällung einherging, einen Unterschied im Ausfall der Reaktion gegenüber der eitrigen und tuberkulösen Meningitis nicht beobachten können. Es scheint demnach fraglich, ob die Kolloidreaktionen zur Sicherung der Diagnose im Einzelfall beitragen können. Ein positiver Bakterienbefund im Liquor scheint bisher nicht oft erhoben zu sein (s. o.). Wenn aber von vornherein oder im weiteren Verlauf der Krankheit Bakterien gefunden werden, so kann natürlich auch das Resultat der Liquoruntersuchung im Stich lassen, wie ein Fall von Blühdorn¹²⁾ beweist, bei dem sich im Anschluß an eine Pneumonie eine Meningitis entwickelte, die zunächst rein serös war — mit negativem Bakterienbefund — und erst später unter gleichzeitigem Auftreten von Fränkelschen Diplokokken in eine eitrige Pneumokokkenmeningitis überging. Vielleicht kann der Nachweis irgendeines der ätiologischen Momente — besonders Infektion oder Trauma — die Diagnose auf die rechte Bahn lenken, vielleicht auch der schnelle Rückgang der Symptome, wie in dem bereits erwähnten Fall von Feer³⁵⁾. Überhaupt ist es von Wichtigkeit, bei jedem Fall von Meningitis die Möglichkeit einer Meningitis serosa in Betracht zu ziehen. Das hat auch Göppert⁴⁸⁾ erst kürzlich wieder betont. Er gibt an, daß er in den letzten Jahren häufiger als sonst ausgeprägte Meningitiden mit serösem Exsudat gesehen habe, die klinisch völlig einer akut eitrigen oder einer tuberkulösen Meningitis glichen, und er ist an diese Form der serösen Meningitis so gewöhnt, daß er unwillkürlich selbst bei der ausgesprochensten Hirnhautentzündung stets zuerst an die seröse Form dieser Erkrankung denkt. Einen gewissen Anhaltspunkt für die Diagnose kann vielleicht auch die Anamnese ergeben, wenn nämlich bereits früher ähnliche Attacken von meningitischer Reizung und Hirndrucksymptome vorgekommen sind oder der Nachweis eines Hydrocephalus, der im gleichen Sinne zu deuten ist (Gerhardt⁴⁶⁾, Rieboldt¹¹¹⁾, Quincke¹⁰⁵⁾, Schultze¹²⁵⁾). Einigermaßen charakteristisch kann auch ein auffallend intermittierender Verlauf sein (Eichhorst³²⁾, Gerhardt, Bregman-Krukowski, Münzer⁸⁵⁾, Quincke^{105, 106)}). Im allgemeinen soll nach Quincke eine Meningitis purulenta akut beginnen, auch die einzelnen Symptome, wie Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Fieber usw., sollen stärker ausgeprägt sein als bei der Meningitis serosa, die häufig einen Wechsel in der Intensität der Symptome erkennen läßt. Die Angaben über die Stauungspapille lauten verschieden; man erhält aber den Eindruck, als sei sie nicht sehr häufig (Brasch²²⁾, Bregman-Krukowski²³⁾, Eichhorst³²⁾, Kampherstein⁶⁹⁾, Blumenthal¹³⁾, Bönninghaus¹⁴⁾, Quincke¹⁰⁵⁾); dagegen Beck⁷⁾, so daß also auch daraus kein Unter

scheidungsmerkmal gegenüber anderen akut verlaufenden Formen der Meningitis hergeleitet werden kann. Noch am wertvollsten für die Diagnosenstellung erscheint mir nach allem demnach das Ergebnis der Lumbalpunktion. „Im übrigen ist für die akute Meningitis serosa nicht ein Symptom oder ein Symptomenkomplex charakteristisch, sondern allein der Ausgang, und zwar der meist unerwartet günstige Ausgang“, dieses Wort von Bönninghaus gilt auch für uns heute noch in weitgehendem Maße.

Als lehrreiches Beispiel für die akut verlaufende Meningitis serosa mag folgender vor einiger Zeit in der Göttinger Nervenlinik beobachtete Fall dienen.

Fall I: K. S., Schüler im Alter von 17 Jahren, hatte als Kind hin und wieder an Kopfschmerzen gelitten, war aber sonst nie ernstlich krank. Nach den Angaben des Hausarztes ist K. etwas sensibler Natur. Vor etwa 4 Wochen hat er eine Grippe durchgemacht, fühlte sich danach wieder völlig gesund.

Am 11. Juli 1921, einem ungewöhnlich heißen Tag, ging K. mittags zum Baden; nach dem Bade saß er noch längere Zeit mit unbedecktem Kopf in der Sonne. Als er nach Hause kam, klagte er über Kopfschmerzen und fühlte sich auch sonst nicht ganz wohl. Trotzdem ging er am folgenden Tag zur Schule. Mittags kehrte er mit starken Kopfschmerzen heim und mußte sich bald zu Bett legen. Am anderen Morgen fanden ihn die Eltern bewußtlos mit zerbissener Zunge im Bett liegend. Nach den Angaben der Eltern sind auch Krämpfe aufgetreten, die sich anscheinend immer nur auf ein Glied beschränkten; dabei erfolgte mehrmals Erbrechen. Der herbeigerufene Arzt fand den Knaben in völlig bewußtlosem Zustand. Pat. führte dauernd meist langsame, gänzlich arhythmische, unkoordinierte Bewegungen mit den Gliedern aus, fuhr ziellos mit den Armen in der Luft umher und bewegte die Beine hin und her. Krämpfe wurden nicht mehr beobachtet. Der Schädel war nirgends klopfempfindlich, die Pupillen etwas erweitert, auf Licht und Konvergenz prompt reagierend. Erscheinungen von seiten der Hirnnerven konnten nicht festgestellt werden. Die Zungenspitze zeigte starke frische Quetschwunden. Kernig negativ. Die Bauchdecken waren etwas eingezogen. Sämtliche Reflexe in normaler Weise vorhanden, auch die Motilität war anscheinend nicht in gröberer Weise gestört. Puls regelmäßig, kräftig, 84 Schläge pro Minute, Temperatur 37,2°. Auf ärztlichen Rat wurde der Knabe noch am selben Tag in die Nervenlinik verlegt.

Die Bewußtlosigkeit hielt den ganzen Tag über an; die Atmung war etwas schnarchend. Auffallend waren die häufigen krampfhaften Flexionsstellungen der Arme und Beine, die Muskelspannung war deutlich vermehrt. Noch am Abend desselben Tages wurde die Lumbalpunktion vorgenommen. Der Druck betrug (ohne Pressen!) 220 mm H₂O, der Liquor war klar, Nonne —, $\frac{32}{3}$ Zellen im cmm; es wurden 13 ccm abgelassen. Die Temperatur betrug am Abend 37,6° und stieg am nächsten Morgen (14.) auf 39°.

Auch am folgenden Tag hielt der komatöse Zustand an; dabei fiel zeitweise eine große, tiefe, etwas beschleunigte Atmung auf, bei der die Hilfsmuskeln in Aktion traten, ohne daß jedoch anscheinend inspiratorische Hindernisse zu überwinden waren. Die Patellarreflexe waren kaum noch auszulösen, die übrigen Reflexe waren in normaler Stärke vorhanden. Bei einer nochmaligen Punktion wurden 10 ccm Liquor abgelassen; der Druck war wesentlich niedriger als am Tage vorher, er stieg während des Liquorabflusses allmählich bis auf 150 mm, Nonne —, $\frac{189}{3}$ Zellen im cmm. Zahl der Leukocyten im Blut 4900.

Während des folgenden Tages hielt sich die Temperatur dauernd um 38°, die große Atmung verschwand, der Puls war anhaltend kräftig und regelmäßig. Allmählich begann der Patient mehr und mehr zu reagieren; er stöhnte und machte Abwehrbewegungen, gegen Abend schlug er die Augen auf. Beim Vorwärtsbeugen des Kopfes war ein deutlicher Widerstand der Nackenmuskulatur fühlbar, die Patellarreflexe fehlten fast völlig. Im Laufe der nächsten Nacht (vom 15. auf 16.) kam der Patient allmählich zu sich, anfangs noch leicht benommen und schwerbesinnlich. Die Orientierung war nur mangelhaft, das Verständnis für seinen Krankheitszustand fehlte völlig. Der Gedankenablauf war zunächst noch verlangsamt, die Auffassung erschwert. Anfangs klagte der Patient über heftige Kopfschmerzen, die sich jedoch im Laufe des Tages besserten. Die Nackensteifigkeit war geringer geworden; die Patellarreflexe fehlten noch völlig. Sonst konnte kein von der Norm abweichender neurologischer Befund erhoben werden.

Am folgenden Tag (17.) war das Bewußtsein wieder völlig vorhanden, nur eine leichte Unruhe und Erregbarkeit fiel noch auf. Der Patient fühlte sich wohl und verlangte aufzustehen. Die Temperatur war noch immer erhöht und hielt sich auch während der nächsten beiden Tage zeitweise über der Norm. In der Folgezeit erholte sich der Knabe auffallend rasch, Schlaf und Appetit waren gut, das subjektive Befinden war ausgezeichnet. Irgendwelche krankhaften Störungen konnten nicht mehr nachgewiesen werden. Die Gesundheit hat, wie Berichte der letzten Zeit ergeben (August 1922), angehalten.

Zusammenfassung: Ein bisher stets gesunder Knabe erkrankt ziemlich akut unter schweren cerebralen Erscheinungen (Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Krämpfe, große Atmung), denen sich meningitische Symptome (Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, erhöhter Lumbaldruck mit Pleocytose) beimgen. Bei der Beurteilung des Krankheitsbildes mußte man anfangs sehr verschiedene Möglichkeiten in Betracht ziehen. Zunächst lag — namentlich bei dem jugendlichen Alter des Patienten — vielleicht der Gedanke am nächsten, daß eine Infektionskrankheit, gleichgültig welcher Art, vorliegen könnte, die unter derartigen cerebralen Erscheinungen manifest wurde. Doch sprach der weitere Verlauf, das Fehlen aller sonstigen auf einen infektiösen Prozeß hindeutenden Symptome gegen eine solche Annahme. Eine Urämie konnte auf Grund der sofort angestellten Urinuntersuchung mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Für eine sonstige Intoxikation lagen ebenfalls keinerlei Anhaltspunkte vor. Der Gedanke, daß es sich um eine akut einsetzende Meningitis handelte, rückte damit immer mehr in den Vordergrund; er wurde durch das Ergebnis der Lumbalpunktion bestätigt. Gegen die Annahme einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis oder einer Meningitis tuberculosa konnte zunächst das Fehlen der Erreger im Liquor verwertet werden, vor allem aber der weitere Verlauf, das überraschend schnelle Verschwinden aller Symptome. Somit gewann die Annahme einer Meningitis serosa mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit und wurde durch den Verlauf bestätigt.

Ob die vor 4 Wochen überstandene Grippe für den Ausbruch der Erkrankung verantwortlich zu machen ist, mag dahingestellt bleiben.

Viel näher liegt der Gedanke, daß die seröse Meningitis durch die intensive Besonnung hervorgerufen ist, wird doch auch in der Literatur die Insolation bei der Ätiologie der Meningitis serosa erwähnt (Weber¹³⁶). Vielleicht ist es angebracht, bei derartigen Fällen, bei denen die cerebrale Komponente so stark in den Vordergrund tritt, zwecks besserer Charakterisierung des Krankheitsbildes von einer Meningo-encephalitis zu sprechen. Besonders hinweisen möchte ich endlich noch auf die Lumbalpunktion, die in derartigen anfangs unklaren Fällen zur Sicherung der Diagnose ausschlaggebend sein kann, vor allem aber bei den akuten Fällen von seröser Meningitis unser wichtigstes therapeutisches Hilfsmittel und mitunter von direkt lebensrettender Wirkung ist.

Noch schwieriger kann sich die Differentialdiagnose bei den chronischen Fällen der serösen Meningitis gestalten, die mit ihrem allmählichen Beginn und dem langsamen, oft wochenlangen Verlauf vor allem gegen die tuberkulöse Meningitis abzugrenzen ist, wenngleich natürlich auch bei den eitrigen Formen ein latenter und bei tuberkulösen ein akuter Verlauf möglich ist. Ich halte daher die genaue Beschreibung eines solchen Falles für wichtig, der im vergangenen Jahr in der hiesigen Nervenklinik beobachtet wurde; er mag diese Schwierigkeiten erläutern.

Fall II: F. F. aus M., Knabe von 8 Jahren. Abgesehen von einer Grippe, die er vor 2 Jahren durchmachte, war der Knabe bisher stets gesund. Die Mutter ist vor 2 Jahren etwas „lungenleidend“ gewesen, eine kleine Schwester leidet oft an „Lungenverschleimung“. Familienanamnese sonst o. B. Vor 7 Wochen wurde dem Knaben, der kurz vorher eine doppelseitige Mittelohrentzündung gehabt hatte, die Rachenmandel entfernt. Nach der Operation hat er sich völlig gesund gefühlt. Am 10. VI. 1921 erkrankte er plötzlich mit starken Kopfschmerzen und häufigem Erbrechen; am folgenden Tage klagte er sehr über Nackenschmerzen, heiß soll er sich zu Haus nicht angefühlt haben, doch soll zuletzt etwas Fieber vorhanden gewesen sein. Das Kind wurde von der Mutter in die Ohrenklinik gebracht und von dort nach 2 Tagen der Nervenklinik überwiesen.

Status am 14. VI. 21: Gut genährter Junge mit gesunder Hautfarbe, aber auffallend ernstem, leidendem Gesichtsausdruck. Er liegt regungslos und apathisch, reagiert aber prompt auf Anruf. Es ist keine eigentliche Benommenheit, dagegen eine Schwerfälligkeit im Gedankenablauf zu bemerken. Der Schädel ist hinten angeblich stärker druckempfindlich als vorn, auch der Warzenfortsatz wird als klopfempfindlich bezeichnet. Die Austrittsstellen des I. Trigeminusastes sind beiderseits druckschmerzhaft. Pupillen o. B.; kein Nystagmus; Augenhintergrund normal. Nackensteifigkeit angedeutet. Reflexe normal; nur der Babinski'sche Zehenreflex rechts ist zweifelhaft, mehrmals positiv, links dauernd negativ. Patient kann nicht stehen, die Wirbelsäule biegt sich durch, den Kopf kann er nicht aufrecht halten. Schon beim Versuch, sich spontan aufzurichten, macht er ganz ungeschickte ataktische Bewegungen. Die Ataxie hat cerebellaren Typus, der Muskeltonus ist schlaff, es ist aber keine eigentliche Hypotonie vorhanden. Beim Fingernasenversuch beiderseits geringe, beim Kniehackenversuch ausgesprochene Ataxie. Adiadochokinesie ist links angedeutet, die Bewegungen

werden mit beiden Händen ungeschickt ausgeführt. Beim Bárány'schen Zeigerversuch ergeben sich keine deutlichen Abweichungen, die Bewegungen sind aber gleichfalls unsicher. Kernig positiv. Die Sensibilität ist intakt. Temperatur 36,8°. Der Puls ist klein und regelmäßig, 132 Schläge pro Minute.

In den nächsten Tagen stieg die Temperatur allmählich und erreichte am 17. VI. 38°, bewegte sich dann dauernd über 37°, erreichte mitunter 37,8°. Am 15. wurde eine Lumbalpunktion ausgeführt: Druck 170 mm Wasser, Nonne +, Zellen $4\frac{5}{3}$ im cmm, Tuberkelbazillen nicht nachweisbar, Wa. —. Bei einer zweiten Punktion am darauffolgenden Tage betrug der Druck nur 10—20 mm (Verklebungen?). In den nächsten Tagen trat allmählich Besserung ein; der Patient wurde frischer (euphorisch), bewegte die Beine besser, der Kopf fiel dagegen beim Aufrichten noch immer kraftlos nach vorn oder hinten. Am 20. wurden beiderseits hinter dem Ohr und Kopfnicker Lymphdrüsenschwellungen festgestellt, besonders rechts eine bohngroße druckschmerzhaft Drüse. Der Ohrenbefund ist negativ, nur geringe Einziehungen des Trommelfells. Wegen des anfänglichen Verdachtes auf Meningitis tuberculosa wurde eine Tuberkulinkur durchgeführt, beginnend mit 0,001 mg und mit mehrtägigen Abständen bis auf 0,5 mg steigend, sie wurde ohne Reaktion vertragen. Außerdem erhielt der Patient INa 10,0:300,0 3mal täglich 1 Eßlöffel, allmählich steigend auf 6mal täglich 1 Eßlöffel. Eine am 20. ausgeführte Lumbalpunktion ergab einen Druck von 150 mm, Nonne —, $1\frac{6}{3}$ Zellen.

25. VI. Der Opisthotonus ist geringer. Die cerebellaren Symptome gehen allmählich zurück. Patient kann sich allein im Bett aufrichten und aufrecht sitzen. Die Schwellung der Suboccipitaldrüsen ist wieder völlig abgeklungen. Sämtliche Reflexe normal. Kernig noch positiv, $l > r$. Lumbalpunktion: Druck von 150 mm.

1. VII. Die Besserung schreitet fort. Patient vermag sich aufrecht hinzustellen. Die während des ganzen Krankheitsverlaufes auffallende Euphorie besteht auch fernerhin weiter*), die Psyche wird lebhafter, Patient nimmt an seiner Umgebung mehr Anteil.

5. VII. Weitere Besserung. Kernig negativ. Opisthotonus nur noch angedeutet. Die cerebellaren Erscheinungen sind beim Gehen nur noch gering; der Gang ist tappend, etwas taumelnd.

Am 15. VII. hat Patient keine Beschwerden mehr. Es bestehen nur noch geringe Gleichgewichtsstörungen. Die Schwäche in den Kopfnickern hält an.

Am 17. VII. wurde der Patient als geheilt entlassen. Ein Tierversuch (Überimpfung von Liquor auf ein Meerschweinchen intraperitoneal) blieb erfolglos. Eine Nachuntersuchung im April 1922 ergab anhaltende völlige Gesundheit bis auf eine restierende doppelseitige Accessoriusparese.

Zusammenfassung: Es handelt sich also um einen 8jährigen Knaben, der ziemlich plötzlich unter meningitischen Symptomen erkrankte. Es bestand zunächst auf Grund des Überwiegens cerebellarer Erscheinungen der Verdacht, daß es sich um einen im Kleinhirn lokalisierten Solitärtuberkel mit reaktiver Meningitis serosa handeln könnte. Auch die Familienanamnese machte einen tuberkulösen Prozeß wahrscheinlich. Der auffallend rasche Rückgang der Symptome bis zur völligen

*) Über ähnliche Stimmungsanomalien berichten übrigens Qíncke¹⁰⁵): „Wechselnde Stimmung, zuweilen auffallend lustig“, und Weigeldt¹³⁸): „Besserung, plötzlich klar, lacht unnatürlich viel.“

Restitutio ad integrum ließ jedoch eine einfache Meningitis serosa (vielleicht mit besonderer Beteiligung der hinteren Schädelgrube) wahrscheinlicher werden. Irgendein greifbares ätiologisches Moment hat sich nicht finden lassen, man müßte denn die vor 7 Wochen durchgemachte Otitis media für die Entstehung des Prozesses verantwortlich machen. Gegen tuberkulöse Meningitis dürfte der rasche günstige Ausgang und das Fehlen von Tuberkelbazillen im Liquor, auch im Tierversuch, mit hinreichender Sicherheit sprechen. Daß es sich um eine wirkliche Entzündung der Meningen handelte, geht aus dem entzündlichen Charakter des Liquors hervor.

Wie aus der Schilderung des vorliegenden Falles hervorgegangen sein dürfte, ist die Differentialdiagnose einer derartigen Erkrankung, besonders gegenüber der tuberkulösen Meningitis, äußerst schwer. Es bestand früher die Anschauung, daß eine tuberkulöse Hirnhautentzündung prognostisch absolut infaust wäre (Schultze¹²⁵). Nun sind aber im Laufe der letzten 2—3 Jahrzehnte Heilungen von Meningitis tuberculosa beobachtet worden; v. Bokay¹⁵) konnte im Jahre 1914 34 solcher geheilter Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Die Diagnose war in sämtlichen Fällen sichergestellt, teils durch positiven Bazillenbefund im Liquor (dem gegenüber man sich noch immer skeptisch wird verhalten können, da man nie genau wissen kann, ob die im Ausstrich gefärbten Gebilde mit Tuberkelbazillen identisch waren), teils durch den Tierversuch, durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln, oder durch die Autopsie bei den Fällen, die später an einem Rezidiv oder an einer anderen Erkrankung zugrunde gingen, wobei Residuen der tuberkulösen Affektion an den Meningen festgestellt werden konnten. Immerhin gehören derartige Mitteilungen entschieden zu den Seltenheiten, und trotz dieser Erfahrungen ist die Prognose in jedem Fall als äußerst ernst zu stellen, denn die Meningitis tuberculosa ist ja häufig nur die Manifestation einer absolut tödlichen Miliartuberkulose (Matthes⁸¹), Thiemich¹³³). Da nun die Meningitis serosa eine relativ günstige Prognose hat, muß uns daran gelegen sein, beide Erkrankungen möglichst frühzeitig gegeneinander abzugrenzen. Zunächst kann die Anamnese wertvolle Aufschlüsse geben (Matthes). Wenn in der Familie bereits tuberkulöse Erkrankungen vorgekommen sind — besonders ist auch auf den Gesundheitszustand der Dienstboten Gewicht zu legen — oder sonst die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion (Arbeitsstätte) nahe lag, kann damit von vornherein ein Hinweis auf die Möglichkeit einer tuberkulösen Meningitis gegeben sein. Daß dies allerdings nicht immer stimmt, lehrt der von mir beschriebene Fall. Noch wichtiger ist der Nachweis tuberkulöser Stigmata am Körper des Patienten selbst. Doch muß betont werden, daß selbst das Vorhandensein ausgeprägter

tuberkulöser Veränderungen irgendwelcher Organe eine rein seröse Meningitis durchaus nicht ausschließt. Schon Billroth⁸⁾ hat, wie wir anfangs sahen, darauf aufmerksam gemacht, und nach ihm sind wiederholt die gleichen Erfahrungen gemacht worden. So berichtet Quincke¹⁰⁵⁾ von 2 Fällen, die intra vitam durchaus den Eindruck einer tuberkulösen Meningitis machten. Die Sektion ergab in dem einen Fall eine Miliartuberkulose der Lungen, Pleuren und der Leber, im anderen Falle eine beiderseitige Phthisis pulmonum, Pleuritis und Peritonitis tuberculosa, Tuberkelknötchen in Leber und Milz. Beide Male fand man die Hirnhäute vollständig frei von tuberkulösen Veränderungen. Selbstverständlich muß eine genaueste mikroskopische Untersuchung verlangt werden. Es sind ferner Fälle beobachtet, wo frühere Lungenkrankungen vorhanden waren (Münzer⁸⁵⁾, Seiffer¹¹⁸⁾; besonders verdächtig erscheinen Schwellungen der Halslymphdrüsen. Ein dem unsrigen ähnlicher Fall, bei dem während des Ablaufs einer Meningitis serosa ebenfalls eine nach kurzem Bestehen zurückgehende Schwellung der (rechten) Halslymphdrüsen auftrat, ist von Münzer publiziert. Als besonders charakteristisch soll ein von Brockmann²⁶⁾ geschilderter Fall erwähnt werden. Es handelte sich um ein 9 Wochen altes Kind, das wegen hartnäckigen Fiebers in die Klinik eingeliefert war. Auf der Haut fanden sich kleinpapulöse Tuberkulide, Pirquet war positiv, es ließ sich eine Infiltration der oberen und mittleren Partien der rechten Lunge feststellen. Das Kind bot dazu ausgesprochene meningitische Erscheinungen; die Fontanelle war stark gespannt, der Liquor war klar, stand unter hohem Druck (bis 400 mm) und wies eine leichte Lymphocytose auf. Daraufhin wurde die Diagnose einer Meningitis tuberculosa incipiens gestellt. Im Liquor waren jedoch keine Tuberkelbazillen nachzuweisen, ein Meerschweinchenimpfversuch blieb erfolglos. Das Kind ging zugrunde und bei der Sektion fanden sich ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen an den Lungen, die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren verkäst, Hirn und Hirnhäute aber vollkommen intakt. Auch Gröer⁵⁵⁾ hat an tuberkulösen Kindern — besonders solchen, die stark heruntergekommen waren — vereinzelte leichte (unter 55 Kindern 15 Male), bisweilen (3mal) auch ausgesprochene meningitische Symptome feststellen können, ohne daß sich sonst irgendein Anhaltspunkt für eine tuberkulöse Meningitis finden ließ. Die angeführten Beispiele zeigen uns wohl zur Genüge, daß die Anamnese, so wichtig sie auch ist, uns doch keineswegs stets einen absolut sicheren Hinweis auf die Art der vorliegenden Krankheit gibt.

Und nun zum Krankheitsverlauf selbst. Das klinische Bild beider Meningitisformen kann so völlig übereinstimmen, daß es nicht verwunderlich erscheint, wenn die Meningitis serosa so häufig verkannt

wird. Erst die genaue Beobachtung gestattet oft eine einigermaßen sichere Diagnose (außer den schon erwähnten Fällen noch die von Beck⁷⁾, Blühdorn¹²⁾, v. Bokay¹⁶⁾, Eichhorst³²⁾, Gröer⁵⁵⁾, Harke⁵⁹⁾, Matthes⁸¹⁾, Quincke¹⁰⁵⁾ ¹⁰⁶⁾, Weigeldt¹³⁸⁾). Der schleichende Beginn, die zunehmende Blässe, die Verschlechterung des Allgemeinbefindens, die Veränderungen der Psyche, vor allem die Unruhe, bei Kindern die Unlust zu spielen und das scheue gedrückte Wesen, das Eltern und Erziehern oft zuerst aufzufallen pflegt, die weinerliche Stimmung, dazu Appetitlosigkeit, allmählich sich einstellende und zunehmende Kopfschmerzen, Müdigkeit und Mattigkeit, gelegentliches Erbrechen und die Trübung des Sensoriums, all diese für die Frühdiagnose der Meningitis tuberculosa wichtigen Symptome kommen in gleicher Weise bei der serösen Meningitis vor. Dasselbe gilt von den manifesten meningitischen Erscheinungen: Hauthyperästhesie, Dermographismus (Weigeldt), Kahnbauch, Nackenstarre, positiver Kernig, Druckpuls, Paresen der Augenmuskeln, Konvulsionen oder Lähmungen der Extremitäten, cerebellare Erscheinungen usw. Da die tuberkulöse Meningitis gelegentlich einen akuterer Beginn aufweist und die seröse Meningitis gleichfalls ziemlich plötzlich in die Erscheinung treten kann, liegt also auch in der Art des Beginns beider Krankheiten kein Unterscheidungsmerkmal. Es würde zu weit führen, wenn man nun all die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von seröser Meningitis, die unter dem Bilde einer Meningitis tuberculosa verliefen, aufzählen wollte. Eine solche Zusammenstellung könnte außerdem auch nicht den Anspruch auf Vollständigkeit erheben; denn je weiter die Kenntnis dieses Krankheitsbildes in die Ärztwelt gedrungen ist, um so eher wird auch die Möglichkeit einer Meningitis serosa im Einzelfall erwogen werden, und um so geringer werden die Beiträge zur Kasuistik werden, wie das ja auch auf allen anderen Gebieten der Medizin der Fall ist, die der Erkenntnis erst erschlossen werden. Ich will mich deshalb darauf beschränken, im folgenden all die Tatsachen anzuführen, die im Einzelfall zur Klärung der Differentialdiagnose vielleicht beitragen können, jedoch mit der Bemerkung, daß man ihnen ein Recht auf Allgemeingültigkeit nicht einräumen kann.

Zunächst kann man rein klinisch im Gesamtverlauf der Erkrankung häufig ein abweichendes Verhalten feststellen. Die Meningitis tuberculosa führt gewöhnlich im Laufe der dritten Woche nach dem Einsetzen der meningitischen Symptome zum Tode (Matthes⁸¹⁾), die Benommenheit pflegt — wenigstens zu Zeiten — die höchsten Grade zu erreichen, die Erscheinungen von seiten der Hirnnerven und der peripheren Nerven sind entschieden häufiger und schwerer als bei der serösen Meningitis. Die letztere hat einen mehr protrahierten Verlauf, die Bewußtseinstrübung pflegt nicht so hochgradig zu sein

(Harke⁵⁹), Finkelnburg³⁸), auch die übrigen Symptome sind gewöhnlich nicht so stark ausgeprägt wie bei der tuberkulösen Meningitis. Die Stauungspapille bzw. Neuritis optica erreicht bei der Meningitis serosa im weiteren Verlauf der Erkrankung oft die extremsten Grade (Bonhöffer¹⁷), Bregman-Krukowski²³), Finkelnburg³⁸), Quincke¹⁰⁵); daß jedoch auch dabei Ausnahmen vorkommen, beweist unser Krankheitsfall. Beiden Formen gemeinsam ist der remittierende Verlauf. Die Remissionen bei der serösen Meningitis sind aber meist vollständiger und dauern länger an. Ein besonders charakteristisches Beispiel dafür bietet der Fall von Eichhorst³²), bei dem innerhalb kurzer Zeit fünfmal die allerschwersten meningitischen Erscheinungen auftraten, um nach einigen Tagen wieder zu verschwinden; der Exitus erfolgte in einem derartigen Anfall. Die nach einer Lumbalpunktion bisweilen auftretende Besserung des Allgemeinbefindens kann ebenfalls nicht für eine seröse Meningitis ausschlaggebend sein, wohl aber vielleicht das auffällig rasche Verschwinden anfänglicher bedrohlicher Symptome — wenigstens in einer Anzahl von Fällen. Man darf aber nie die bei der Meningitis tuberculosa so bekannten Remissionen vergessen. Abgesehen von dem meist günstigen Ausgang der serösen Meningitis wird also die klinische Beobachtung nicht in allen Fällen die Entscheidung herbeiführen können. Es kann dann die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis helfen. Absolut sicher für eine Meningitis tuberculosa spricht ein positiver Tuberkelbazillenbefund, dieser gelingt auch in den meisten Fällen (nach Holzmann in Krause — siehe unter Nr. 91 — in 75—80%; Lenhartz (zit. nach Holzmann) gibt sogar 90—100% an). Auch nach den Erfahrungen der Göttinger Nervenlinik werden wenigstens im Tierversuch die Erreger nie vermißt. Es wird aber Fälle geben, wo aus äußeren Gründen der Tierversuch nicht möglich ist; außerdem ist er ja für eine augenblickliche Entscheidung unbrauchbar, da die Diagnose — wenn es sich wirklich um eine Meningitis tuberculosa handelt — in den meisten Fällen (Dauer 3 bis 6 Wochen) zu spät kommen wird. Die übrigen Eigenschaften des Liquors sind weder in der einen noch in der anderen Richtung charakteristisch. Der erhöhte Druck, der vermehrte Eiweißgehalt, der bei der Meningitis serosa in den weitesten Grenzen schwanken kann, ist beiden Formen gemeinsam. Der Zellbefund kann bei der Meningitis serosa großen Schwankungen unterliegen, teils ist er vollkommen negativ (dann allerdings keine echte Meningitis), teils findet man mehr oder weniger reichlich Lymphocyten. Diese letzte Feststellung ist bereits von Krönig⁷³) gemacht und seitdem wiederholt bestätigt worden (Beck, Bregman-Krukowski, Brockmann, Feer, Quincke, Weigeldt, unser Fall), jedoch ohne daß man darin irgendein differentialdiagnostisch wichtiges Moment erblicken könnte. Die

für eine Meningitis tuberculosa charakteristische Fibringerinnungsbildung im Liquor kann in seltenen Fällen auch bei der Meningitis serosa eintreten (Mayerhofer-Neubauer⁸²⁾), ebenso wie andererseits die stauartige Trübung und die erhöhte Gerinnbarkeit des Liquors bei Meningitis tuberculosa auch ausbleiben kann. Mayerhofer und Neubauer haben versucht, durch die Bestimmung der Menge der organischen und organisierten Substanzen im Liquor mittels Permanganattitration die Meningitis serosa und tuberculosa gegeneinander abzugrenzen. Die Resultate ihrer Untersuchungen haben ergeben, daß ein andauernd tiefer Indexwert absolut gegen tuberkulöse Meningitis spricht, und daß bei den gutartigen Fällen von Meningitis serosa der Indexwert andauernd tief oder nur vorübergehend erhöht ist. Die beiden Autoren müssen allerdings selbst zugeben, daß in einem Fall von tödlicher Meningitis serosa ihre Untersuchungsmethode sie im Stich ließ, und erst die Sektion Aufklärung verschaffen konnte. Mit Hilfe dieser Methode haben Mayerhofer und Neubauer auch festgestellt, daß bei einer tuberkulösen Meningitis der untere Teil des im Reagenzglase befindlichen Liquors — wohl infolge Sedimentierung — reicher an organischen Substanzen ist als die oberen Schichten; bei Meningitis serosa sollen diese Unterschiede geringer sein. Nachuntersuchungen von Zaloziecki¹⁴⁶⁾ haben dann ergeben, daß der Titrationsindex abhängig ist vom Zell- und Eiweißgehalt des Liquors und dem Gehalt an organischen Substanzen, deren Menge aber auch im normalen Liquor infolge der engen Beziehungen zur Zusammensetzung des Blutes bereits erheblichen Schwankungen ausgesetzt ist, so daß ein erhöhter Index z. B. auch bei der Urämie und im Coma diabeticum vorkommt. Zaloziecki kommt zu dem Schluß, daß die einfache Bestimmung des Eiweiß- und Zellgehaltes immer noch bessere Resultate liefert.

Weiterhin hat Matthes⁸¹⁾ neuerdings darauf aufmerksam gemacht, daß bei der tuberkulösen Meningitis häufig eine Symptomentrias: relative Pulsverlangsamung, Leukopenie im Blute und positive Diazo-reaktion vorhanden ist, daß aber auch bei Bestehen dieses Symptomenkomplexes eine Lymphocytose des Blutes sicher gegen tuberkulöse Meningitis spricht. Er berichtet von einem 9jährigen Kind, dessen Mutter vor 8 Tagen eine heftige fieberhafte Bronchitis durchgemacht hatte, das Kind erkrankte ziemlich akut mit meningitischen Symptomen. Die Spinalpunktion ergab ein klares, unter erhöhtem Druck stehendes Lumbalpunktat mit einer Spur Eiweiß und einigen Lymphocyten, so daß der Verdacht einer tuberkulösen Meningitis nahelag. Bei der Blutuntersuchung wurde neben einer mäßigen Leukocytose eine ausgesprochene relative Lymphocytose festgestellt. Darauf wurde eine tuberkulöse Meningitis ausgeschlossen; das Kind genas nach kurzer Zeit. Es ist mir nicht bekannt, daß bisher Blutuntersuchungen in

größerem Maßstabe bei Meningitis serosa und tuberculosa ausgeführt sind; jedenfalls sind die Mitteilungen von Matthes einer weiteren Nachprüfung wert*). Ob der Ausfall der Kolloidreaktionen des Liquors im gegebenen Fall eine Entscheidung herbeiführen kann, scheint nach dem, was oben darüber ausgeführt wurde, zweifelhaft. Da — wie schon erwähnt — die tuberkulöse Meningitis häufig nur Teilerscheinung einer miliaren Tuberkulose ist, müßte man auch daran denken, bei unklaren Fällen und ganz besonders dann, wenn es sich darum handelt, eine möglichst frühzeitige Diagnose zu stellen, eine Röntgendurchleuchtung der Lungen vorzunehmen. Denn die miliaren Knötchen lassen sich bekanntlich oft schon wochenlang vor dem Einsetzen des eigentlichen Krankheitsbildes der Miliartuberkulose nachweisen. So ist es Matthes geglückt, mit Hilfe einer Röntgenaufnahme der Lungen bei einem seiner Fälle die Diagnose einer Miliartuberkulose bereits 2 Monate vor dem Tode mit Sicherheit zu stellen. Die Diagnose der Meningitis tuberculosa wird außerdem durch den Nachweis von Chorioidaltuberkeln im Augenhintergrund gesichert. Zusammenfassend kann man also sagen, daß wir — abgesehen von dem Nachweis von Tuberkelbazillen im Liquor — nur wenig hinreichend sichere Kriterien besitzen, die im Einzelfall den Verdacht einer serösen bzw. tuberkulösen Meningitis ausschließen oder bestätigen. Um so mehr sollte es Pflicht des Arztes sein, auf jeden Fall die Prognose nicht absolut infaust zu stellen. Einem Arzt, der den Eltern den sicheren Tod ihres Kindes voraussagt und dessen Prophezeiung dann nicht in Erfüllung geht, werden diese nie verzeihen können.

Die diagnostischen Schwierigkeiten, die eine Meningitis serosa chronica bereiten kann, sind damit aber noch nicht erschöpft; und es wären jetzt diejenigen Fälle zu nennen, die einen Tumor vortäuschen können. Als pathologisch-anatomisches Substrat findet man einen mehr oder weniger starken Hydrocephalus; eine Reihe derartiger Fälle ist, wie schon eingangs erwähnt wurde, als „Hydrocephalus idiopathicus“ bezeichnet, weil die oft nur geringen Befunde an den Hirnhäuten, die wir als Ursache des ganzen Prozesses ansehen müssen, gänzlich übersehen wurden. Als der älteste in der Literatur veröffentlichte Fall, bei dem eine Sektion ausgeführt wurde, ist wohl der im Jahre 1873 von Annuske²⁾ mitgeteilte Fall anzusehen. Da er ein für diese ganze Gruppe von Krankheitsfällen äußerst charakteristisches Symptomenbild bietet, mag er etwas ausführlicher geschildert werden. Bei einem

*) Anm. b. d. Korrektur: Die Angabe von M. fand ich letzthin bei 3 in der Mediz. Klinik des Krankenhauses Altstadt (Prof. Dr. Otten) beobachteten und autoptisch bestätigten Fällen von Meningitis tuberculosa — davon 2 mit miliarer Aussaat — bestätigt. Es fand sich eine starke Lymphopenie von 6, 7 u. 4 Proz.

bisher stets gesunden 31jährigen Arbeiter entwickelten sich zu Beginn des Jahres 1872 Kopfschmerzen, die vom Hinterhaupt nach der Stirn zu ausstrahlten, dazu trat Schwindelgefühl und eine rapide Abnahme des Sehvermögens. Mitte Juni bemerkte der Patient eine Lähmung und Gefühllosigkeit der rechten Kopf- und Gesichtshälfte. Am 8. Juli hatte er einen Anfall von tiefem Koma, dem ein plötzlich aufgetretenes Unwohlsein vorausging. Der Anfall dauerte eine Viertelstunde, ihm folgte ein Zustand von starker Unruhe, Benommenheit, heftigen Nacken- und rechtsseitigen Kopf- und Gesichtsschmerzen. Diese Anfälle wiederholten sich, es trat eine doppelseitige Abducensparese ein; eine totale Amaurose mit starker Neuritis optica und zahllosen Blutungsherden in der Retina, deutliche Ataxie, eine Facialisparese links, Sprach- und Schluckbeschwerden vervollständigten das Symptomenbild. Bemerkenswert waren die kurzen Remissionen, die während des ganzen Krankheitsverlaufes auftraten. Der Tod erfolgte in einem plötzlichen Anfall von Dyspnoe. Bei der Sektion zeigte sich ein Hydrops sämtlicher Ventrikel mit starker Vorwölbung des Infundibulum; eine mikroskopische Untersuchung der Meningen ist nicht ausgeführt. Die Diagnose war zu Lebzeiten des Patienten auf einen intrakraniellen Tumor gestellt worden. In der Epikrise hat Annuske die Ansicht ausgesprochen, daß man bei genauer Berücksichtigung sämtlicher, insbesondere der die Augen betreffenden Symptome trotz der Seltenheit des Falles einen Tumor hätte ausschließen und die richtige Diagnose hätte stellen können. Dieser Ansicht hat ein so erfahrener Neurologe wie Oppenheim später widersprochen. Und in der Tat kann die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Hydrocephalus internus (infolge von Meningitis serosa) zu den schwierigsten gehören, die es überhaupt gibt.

Immerhin lassen sich doch verschiedene mit einer gewissen Konstanz vorhandene Momente hervorheben, die die Diagnose auf die rechte Bahn lenken können. Zunächst läßt sich bei einer Reihe von Fällen feststellen, daß die Patienten bereits früher Anfälle von Hirndruckerscheinungen gehabt haben (Finkelnburg-Eschbaum³⁹), Hildebrand⁶⁴), Kupferberg⁷⁵), Quincke¹⁰⁵), ¹⁰⁶), Schultze¹²⁵). Als sichtbaren Ausdruck dieser Attacken kann man bisweilen eine auffällige Vergrößerung des Schädels feststellen (Brasch²²), Finkelnburg⁴⁰), Gerhardt⁴⁶), Goldstein⁵⁰), ⁵¹), Quincke¹⁰⁶), Oppenheim⁹⁴). Einen weiteren Anhaltspunkt kann die Anamnese geben, wenn sich nämlich die Erscheinungen im Anschluß an ein Kopftrauma entwickelt haben. Es wird dann allerdings auch jedesmal die Möglichkeit eines Hirnabszesses in den Kreis der diagnostischen Erwägungen zu ziehen sein. Ferner wurde von jeher als typisch die Neigung zu Remissionen und Intermissionen beschrieben, die eventuell jahrelang

anhalten können, um dann einer neuen Exacerbation Platz zu machen (Bresler²⁵), Brasch²²), Bregman-Krukowski²³), Fuchs⁴³), Kalischer⁶⁸), Münzer⁸⁵), Oppenheim⁹²), ⁹⁴) u. a.). Diese sind zwar auch bei Hirntumoren keineswegs selten, doch pflegen sie bei dem Hydrocephalus ex meningitide anhaltender und vollständiger zu sein. Man darf aber nie vergessen, daß auch bei Hirntumoren die allgemeinen wie lokalen Erscheinungen für Jahre zurückgehen können (Finkelnburg-Eschbaum³⁹). Das beweist der von Binswanger (siehe bei Nonne⁹¹) mitgeteilte Fall, bei dem ein an der Basis des linken Temporallappens befindlicher Tumor, der zu einer Hemiparese, Neuritis optica, Hemianopsie rechts, aphasischen und psychischen Störungen geführt hatte, darauf 12 Jahre lang im Wachstum anhielt bis zu dem infolge einer interkurrenten Erkrankung eintretenden Tode des Patienten. Besonders Lipome, Psammome und Cholesteatome können zuweilen stabil bleiben (Nonne⁹⁰). Ebenso können Solitärtuberkel und Gummen, Cysticerken und Echinokokken schrumpfen und verkalken, cystische Ergüsse in echten Tumoren können resorbiert werden. Selbst jahrelange Remissionen oder gar Spontanheilungen (im klinischen Sinn) sprechen also nicht unbedingt gegen einen Tumor oder einen tumorartigen raumbeschränkenden Prozeß (Tuberkel, Gumma usw.) (Redlich¹¹⁰), Schultze¹²⁵). Ein akuter Beginn deutet im allgemeinen auf eine Meningitis serosa hin; doch berichtet schon Gowers⁵³), daß — wenn auch nur in seltenen Fällen — auch ein Tumor (Gliome des Pons) lange Zeit latent bleiben und dann unter akuten und selbst stürmischen Erscheinungen schnell zum Tode führen kann. Auch die Tumoren des IV. Ventrikels sollen zunächst völlig symptomlos bleiben können, um dann plötzlich einen ganz akuten Beginn zu zeigen (Bonhöffer¹⁵); und das gleiche gilt von kavernösen Angiomen (Finkelnburg³⁶). Auch sonst sind — infolge Blutung aus den Gefäßen des Tumorgewebes, besonders bei den Gliomen (Strümpell¹³²), und bei Hinzutreten eines sekundären Hydrocephalus (Bonhöffer¹⁸) — anfallsweise auftretende Verschlimmerungen im Krankheitsverlauf bei Hirntumoren nicht selten. Daher darf also auch aus dem Nachweis von akuten Exacerbationen nicht immer mit Sicherheit auf eine Meningitis serosa geschlossen werden.

Über einen sehr interessanten Fall von diffuser seröser Meningitis hat Fuchs⁴³) berichtet, bei dem auf Grund eines besonders über dem rechten Warzenfortsatz und Schläfenbein hörbaren systolischen, hauchenden Geräusches, das bei Kompression der Carotis dextra verschwand, die Diagnose auf intrakranielles Aneurysma im Gefäßgebiet der A. carotis gestellt war. Die Sektion ergab einen starken Hydrocephalus aller Ventrikel, ohne sonstige Veränderungen am Gehirn oder an den Gefäßen. Das Geräusch läßt sich nur durch eine Kompression eines

Arterienastes der Carotis interna von seiten des Gehirns erklären*). Ein ähnlicher Fall ist von Oppenheim-Borchardt⁹⁶) und später nochmals von Fuchs⁴⁴) mitgeteilt worden.

Wenn wir also noch einmal zusammenfassen dürfen: trotz all der eben gemachten Einschränkungen kann man doch als einigermaßen charakteristisch für Meningitis serosa die Neigung zu häufigeren, andauernderen und vollständigeren Remissionen bezeichnen. Die Hirntumoren zeigen im großen und ganzen einen mehr protrahierten, konstanteren Verlauf. Die Allgemeinsymptome unterscheiden sich bei der Meningitis serosa und beim Hirntumor in nichts voneinander. Der Beginn mit Kopfschmerzen, die Klopfempfindlichkeit des Schädels an circumscripiter Stelle, das psychische Verhalten, die zunehmende Trübung des Sensoriums, gelegentliche Ohnmachtsanfälle, Schwindelgefühl, Pulsverlangsamung, cerebrales Erbrechen, epileptiforme Anfälle kommen bei beiden Erkrankungen vor. Dagegen hat man in dem frühzeitigen Auftreten der Stauungspapille und in den extremen Graden, die sie erreichen kann, ein für die Diagnose der serösen Meningitis wichtiges Moment erblickt (Bönninghaus¹⁴), Bonhöffer¹⁷), Finkelnburg⁴⁰), Goldstein⁵⁰), Quincke¹⁰⁵). Einige Male ist berichtet, daß die Patienten in auffälliger Weise über Rückenschmerzen klagten, und es fand sich eine Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, besonders der Processus spinosi und des Cervicalanteils. Die Schmerzen strahlten wohl auch in die Intercostalräume aus (Brasch²²), Oppenheim⁹²), ⁹⁵). Quincke¹⁰⁵), ¹⁰⁶) will diese Symptome auf eine Durazerrung zurückführen. Bonhöffer betrachtet sie in ähnlicher Weise als Ausdruck der Liquorspannung, und in gleicher Weise macht Oppenheim eine Flüssigkeitsstauung im Duralsack dafür verantwortlich. Irgendwelche diagnostische Bedeutung darf man diesen Erscheinungen dann also nicht zusprechen. Herdsymptome können während des ganzen Verlaufs der Krankheit fehlen (Biro¹⁰), Finkelnburg⁴⁰), Groß⁵⁶), oder sie können in der verschiedensten Weise vorhanden sein und sind dann wohl durch Kompression der betreffenden Zentren und Nerven zu erklären (Biro, Bonhöffer¹⁷), Kalischer⁶⁸), Oppenheim⁹⁴). Aus der Art der Herdsymptome können irgendwelche diagnostischen Schlüsse nicht gezogen werden. Es kommen Hirnnervenlähmungen, Paresen der Extremitäten — allmählich eintretend oder von hemiplegischem Charakter —, Krämpfe in allen Körperteilen, Sensibilitätsstörungen, Zeichen einer Schädigung der Pyramidenbahnen, Gesichtsfeldstörungen, bitemporale Hemianopsie (Oppenheim⁹²), Bregman-Krukowski²³), Aphasien (Sänger¹¹⁶),

*) Fuchs hat den Fall als „idiopathischen Hydrocephalus“ bezeichnet, obwohl sich in der Pia deutliche Zeichen einer Entzündung fanden: strotzend gefüllte Capillaren in Meningen und Hirnrinde, kleinzellige Infiltration der Pia, die sich längs der Sulci tief in die Rinde hinein erstreckte, und Hirnödem.

v. Sarbo¹¹⁷), Paraphasien (Münzer⁸⁵), epileptiforme Anfälle, Jacksonsche Epilepsie (Oppenheim⁹³) usw. in gleicher Weise und in gleicher Stärke auch bei der Meningitis serosa vor. Diese Herdsymptome können konstant vorhanden sein oder aber sich durch ihre Flüchtigkeit auszeichnen. Muskens⁸⁶) hat auch einen migrierenden Charakter beobachtet (ebenso Schwartz¹³⁰), wobei die Symptome auf die wechselnde Lokalisation eines raumbeschränkenden Prozesses hinzudeuten scheinen.

Besonders das flüchtige Auftreten der Herdsymptome wird von verschiedenen Autoren als charakteristisch angesehen (Biro¹⁰), Bonhöffer¹⁸), Groß⁵⁶), Oppenheim⁹⁴). Endlich kann die Beobachtung des weiteren Verlaufes der Krankheit noch insofern wichtige Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Meningitis serosa chronica bieten, als — mit Berücksichtigung der bereits betonten Einschränkungen — anhaltende Besserung oder gar Heilung bei Tumoren doch relativ selten sind.

Auch das Resultat der Lumbalpunktion kann die Diagnose unterstützen; denn ein zell- und eiweißreicher Liquor spricht mehr für einen entzündlichen Prozeß, während für Tumor eventuell ein vermehrter Eiweißgehalt bei fehlender Lymphocytose spricht. Die Mitteilung von Kalischer⁶⁸), daß der Liquor zur Gerinnung neigt, kann ich — wenigstens auf Grund der Literatur, die mir zugänglich war — nicht bestätigen. Nur in einem von Neißer und Pollack⁸⁹) erwähnten Fall wurde durch Hirnpunktion eine schnell gerinnende Flüssigkeit mit 3% Eiweißgehalt gewonnen. Im übrigen hält sich der Eiweißgehalt des Liquors meist in bescheidenen Grenzen ($\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ ‰ nach Quincke und Bonhöffer). Ein erhöhter Lumbaldruck kann bei Meningitis serosa und bei Hirntumor in gleicher Stärke vorkommen. Auch die Ventrikelpunktion hat man zur Differentialdiagnose herangezogen (Neißer-Pollack⁸⁹), Bonhöffer¹⁸), Oppenheim⁹⁵), Finkelnburg³⁷), dabei soll ein rascher Rückgang der Symptome nach der Punktion für eine Meningitis serosa sprechen. Vielleicht ist die neuerdings von Bingel empfohlene Lufteinblasung in den Subarachnoidalraum und die Ventrikel (Encephalographie) imstande, in Zukunft zur Differentialdiagnose zwischen Meningitis serosa diffusa und Hirntumor wichtige Beiträge zu liefern.

Wie schwer im Einzelfall die Entscheidung, ob es sich um einen Tumor oder um eine Meningitis serosa handelt, werden kann, mag der folgende Krankenbericht lehren.

Fall III: Bergmann H. St. aus L., 38 Jahre alt, wurde am 1. X. 1920 von seinem Arzt der Nervenlinik überwiesen. Er gab an, seit 1917 an Kopfschmerzen zu leiden; diese traten anfangs täglich auf und nur solange St. in der Grube arbeitete. Als nach einem halben Jahr die Grube besser ventiliert wurde, sollten

die Kopfschmerzen seltener und weniger heftig geworden sein, stellten sich dann aber nicht nur während der Arbeit, sondern auch zu Hause ein. Vor 17 Wochen bemerkte St., der von jeher kurzsichtig war, daß er nicht mehr so gut lesen konnte wie früher. Er hatte das Gefühl, als ob ein Schleier vor den Augen wäre, und verspürte ein Druckgefühl über den Augen. Vor 4 Wochen hat Pat. eine Angina durchgemacht. Seit 2 Jahren soll das Geruchsvermögen geschwunden sein; nie Ohnmachten, nie Erbrechen, kein Doppelsehen. Der Schlaf ist gut, tagsüber kein Schlafbedürfnis. Potus und venerische Infektion werden negiert. St. hat im letzten Jahr 10 Pfd. an Gewicht zugenommen.

Status am 1. X. 1920. Kräftig gebauter Mann von gesunder Hautfarbe. Herz- und Lungenbefund o. B. Puls regelmäßig, 80 Schläge pro Min. Kopf und Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Augenbewegungen frei. Der Hornhautreflex scheint rechts etwas schwächer zu sein als links. Die Prüfung des N. olfactorius ergibt, daß bei offenem Munde das Geruchsvermögen vielleicht abgeschwächt, jedoch nicht gänzlich aufgehoben ist. Beide mittleren Muscheln sind verdickt und legen sich in breiter Fläche dem Septum an, so daß die Riechstoffe durch die Nase nicht wahrgenommen werden. Die Prüfung der übrigen Hirnnerven ergibt keine Besonderheiten. Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind beiderseits sehr lebhaft. Bárány'scher Zeigerversuch sicher. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Patellarreflexe beiderseits von der Tibiakante auslösbar, mit zahlreichen Nachzuckungen des Quadriceps. Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Kurz anhaltender Fußklonus, dabei tritt auf beiden Seiten leicht ein Klonus des ganzen Beines auf. Babinski —, Romberg —. Motilität und Sensibilität intakt, Muskeltonus normal. Urin: E. —

Augenuntersuchung: Visus r. = 0,2; l. = 0,1. Anscheinend Gesichtsfeldeinschränkung, besonders auf der temporalen Seite. Fundus: Beiderseits typische Stauungspapille, an der Papille + 8 Di. Prominenz, an der Macula + 3 Di.

Eine Röntgenaufnahme des Schädels ergibt keine Besonderheiten, Sella turcica nicht vergrößert. Lumbalpunktion: Der Druck betrug zunächst 180 mm Wasser; während der Liquor langsam und tropfenweise abfloß, stieg der Druck allmählich und betrug nach Entnahme von 5 ccm Liquor 330 mm. Liquor klar, Nonne schwach positiv, $18/3$ Zellen im cmm, Wa —.

Angesichts der drohenden Gefahr einer weiteren Verschlechterung bzw. dauernden Verlustes seines Sehvermögens wurde dem Patienten der dringende Rat gegeben, eine druckentlastende Operation vornehmen zu lassen. Zwecks Unterredung mit seiner Frau wurde er am 16. nach Hause geschickt. Am 25. X. kehrte Pat. zurück, er verweigerte hartnäckig jeden operativen Eingriff und zeigte sich Erklärungsversuchen gegenüber einsichtslos.

Über das weitere Schicksal des Patienten war zunächst nichts bekannt, bis auf eine Anfrage der behandelnde Arzt kürzlich mitteilte, daß sich der Zustand seit 1920 kaum geändert habe, die einzelnen Symptome vielleicht etwas stärker ausgesprochen seien, das Sehvermögen und der Befund an der Papille sich dagegen bedeutend verschlechtert haben. Der Patient sei dem Trunk ergeben, setze mitunter wochenlang die Arbeit aus und verbrauche seinen Arbeitslohn für die eigenen Bedürfnisse ohne Rücksicht auf die Frau und seine 5 Kinder.

Zusammenfassung: Der vorliegende Fall bietet ein nicht gerade sehr reichhaltiges Krankheitsbild. Von subjektiven Symptomen sind nur die seit 1917 bestehenden Kopfschmerzen und die erst 3 Jahre später manifest gewordenen Sehstörungen zu erwähnen. Objektiv ist das hervorstechendste Merkmal die Veränderung an den Papillen, die

extreme Stauungspapille, die unterdessen wohl zu einer Atrophie des Sehnerven geführt haben wird. Dazu treten die namentlich an den unteren Extremitäten gesteigerten Reflexe, vielleicht eine Schädigung des N. olfactorius, der Befund der Lumbalpunktion und die Veränderungen der Psyche. Die Diagnose schwankte zwischen einem Tumor unbekannter Lokalisation, der vielleicht zu einem sekundären Hydrocephalus geführt haben mochte, und einer Meningitis serosa. Eine sichere Entscheidung war auf Grund des klinischen Befundes nicht zu treffen. Das auffällige Verhalten des Liquordruckes während der Punktion deutet darauf hin, daß die Kommunikation zwischen Schädelinnerem und Wirbelkanal irgendwie beeinträchtigt war. Doch kann diese Störung sowohl durch entzündliche Verklebungen als auch durch rein mechanischen Verschluß hervorgerufen werden; auch der Liquorbefund selbst konnte nicht mit absoluter Sicherheit zur Klärung der Diagnose herangezogen werden. Der weitere Verlauf der Krankheit macht nun die Diagnose einer Meningitis serosa immer wahrscheinlicher; denn ein derartig langdauernder Stillstand eines Krankheitsprozesses wird bei Tumoren doch nur selten beobachtet. Es fehlen im Krankheitsbild allerdings die bei seröser Meningitis sonst so häufigen Remissionen; doch ist nicht ausgeschlossen, daß der meningitische Prozeß zu einem Hydrocephalus, d. h. zu einem stationären Endzustand geführt hat. Die Veränderungen der Psyche sind wohl nur zum Teil als Folge des anhaltenden Hirndrucks zu deuten; es liegt viel eher nahe, das unsoziale Verhalten des Patienten als Folge des — trotz der Negierung von seiten des Patienten vielleicht schon länger bestehenden — Alkoholabusus anzusehen. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, daß die psychischen Veränderungen erst die Grundlage für die Entwicklung des Alkoholismus abgegeben haben. Es ist zu bedauern, daß die Einsichtslosigkeit des Patienten einen druckentlastenden Eingriff verhindert hat. Denn eine Meningitis serosa bzw. ein daraus resultierender Hydrocephalus wäre vielleicht durch die Operation einer völligen Heilung entgegengeführt; und selbst wenn es sich um einen Tumor handeln sollte, wäre Aussicht auf eine — wenn auch nur vorübergehende — Besserung im Befinden des Patienten vorhanden gewesen.

Die Beurteilung des ganzen Krankheitsbildes der Meningitis serosa chronica ist nicht leicht. Strümpell¹³²), der auch mehrere derartige Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, ist der Ansicht, daß ein Teil der hierher gehörigen Krankheitsfälle — „Meningitis serosa chronica“, „Hydrocephalus idiopathicus“, „Hydrocephalus acquisitus“ — zur disseminierten Encephalitis zu rechnen sind und der Hydrocephalus nur eine sekundäre Erscheinung ist. Ein solcher Verdacht liegt dann besonders nahe, wenn eine Infektion vorhergegangen ist. Es handelt sich also um ein Krankheitsbild, dessen Genese durchaus noch nicht

völlig erforscht ist; und es ist eine dringende Forderung, daß in Zukunft alle derartigen zur Sektion kommenden Fälle genau mikroskopisch untersucht werden.

Zusammenfassung: Die unter dem Bilde des Hirntumors verlaufende seröse Meningitis bietet keine ganz reinen Symptome. Für Meningitis serosa diffusa spricht mehr ein remittierender bzw. intermittierender Verlauf, die Flüchtigkeit oder das Fehlen der Herdsymptome, ein entzündlicher Liquor und endlich die Feststellung einer infektiösen Ätiologie, eventuell die Besserung des Krankheitszustandes nach Punktionen oder eine erfolgreiche Jodtherapie.

Ein ganz besonderes Interesse bieten diejenigen Fälle von Meningitis serosa, die unter den Erscheinungen eines Hypophysentumors verlaufen. Die ersten Mitteilungen darüber stammen von Sievert¹¹⁹⁾, der von einem Geschwisterpaar, einem 9jährigen Mädchen und einem 15jährigen Knaben berichtete, das durch eine ganz außergewöhnliche Fettentwicklung am ganzen Körper auffiel. Die Untersuchung ergab, daß beide eine Opticusatrophie mit hochgradiger Sehstörung und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, Strabismus divergens und Nystagmus hatten. Störungen von seiten der Genitalien oder Wachstumsanomalien waren nicht vorhanden, auch die Intelligenz war einigermaßen gut entwickelt. In der Epikrise spricht sich Sievert dahin aus, daß dem ganzen Krankheitsprozeß vielleicht eine umschriebene Meningitis zugrunde liegen könnte, die zu Druckatrophie der Nervi optici, zu atrophischen Vorgängen in der Hypophyse und zu einem Hydrocephalus geführt habe. Mit voller Bestimmtheit hat aber erst Goldstein⁴⁹⁾—⁵¹⁾ darauf hingewiesen, daß die Meningitis serosa zu einer Hypophysenschädigung mit all ihren charakteristischen Merkmalen führen könne. Er hat kurz hintereinander 5 Krankheitsfälle mitgeteilt, die alle eine gewisse Ähnlichkeit untereinander aufweisen. Es handelt sich um jugendliche Personen, die von jeher einen großen Schädel (z. T. Turmschädel) hatten. Die Anamnese ergab, daß die betreffenden Individuen schon früher von Zeit zu Zeit an Anfällen von Kopfschmerzen mit Erbrechen, Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen gelitten hatten; gleichzeitig war auch das Sehvermögen schlechter geworden. Zweimal ließ sich ein Schädeltrauma feststellen, das offenbar auf den Krankheitsprozeß verschlimmernd eingewirkt hatte. Bei dem ersten von Goldstein mitgeteilten Fall war eine Abnahme der sexuellen Potenz bemerkenswert; die 3 im Jahre 1910 veröffentlichten Fälle wiesen Zeichen von hypophysärer Fettsucht und gestörter Entwicklung der Geschlechtsorgane — bei Fall 2 vielleicht auch Andeutungen von Akromegalie — auf. Im letzten Fall lag eine Beteiligung auch der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion (Insuffisance pluriglandulaire) vor. Allen 5 Fällen gemeinsam war eine mehr oder weniger weit vor-

geschrittene Atrophie der Sehnerven. Es war von vornherein kein Zweifel, daß es sich um einen raumbeschränkenden Prozeß im Schädel handeln mußte, und der Verdacht, daß ein Hypophysentumor vorlag, war begreiflich. Jedoch die Zeichen einer kongenitalen Anlage (Turmschädel), das anfallsweise Auftreten der Hirndruckerscheinungen, dazu im Gegensatz die verhältnismäßig geringen Erscheinungen von seiten gestörter Hypophysenfunktion, das Fehlen sonstiger ausgesprochener Herdsymptome, der wechselnde Verlauf und endlich der jahrelange Stillstand des Prozesses machten einen Tumor unwahrscheinlich. Dagegen stimmt der ganze Verlauf der Krankheit durchaus mit dem einer Meningitis serosa überein; und Goldstein ist der Ansicht, daß es sich tatsächlich um eine derartige Erkrankung gehandelt habe, die schon in früher Jugend — vielleicht kongenital — eingesetzt habe. In dem einen Fall, bei dem eine Lumbalpunktion vorgenommen wurde, zeigte sich ein Druck von über 240 mm Wasser und eine beträchtliche Lymphocytose, Nonne war negativ. Die Ausdehnung der Ventrikel hatte wahrscheinlich zu einer Vorwölbung des Infundibulum — einem bei Meningitis serosa gar nicht so selten anzutreffenden Befund — und dadurch zu einer Schädigung der Hypophyse geführt*).

Einen ähnlichen Fall hat v. Jacksch⁶⁷⁾ aus der Prager Klinik mitgeteilt. Auffallend ist übrigens, daß sich in den darauf untersuchten Fällen oft nicht die für einen Hypophysentumor typische bitemporale Hemianopsie fand, sondern eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Goldstein betrachtet sie als Folge eines bei Meningitis serosa in anderer Weise als beim Hypophysentumor auf das Chiasma und den Tractus opticus einwirkenden Druckes. In diesem Zusammenhang wird auch eine Mitteilung von Quincke¹⁰⁵⁾ verständlich, der bei einem an Meningitis serosa chronica leidenden Knaben einen auffälligen Fettansatz beobachtete. Eine ähnliche Beobachtung machte Bonhöffer¹⁸⁾, der von einem an „idiopathischem Hydrocephalus“ erkrankten Mädchen berichtet, das bis zu seinem Tode dauernd an Gewicht — innerhalb 9 Wochen um 17 Pfund — zunahm. Bei der Sektion fand sich ein stark vorgetriebenes Infundibulum, das zu einer Abplattung der Hypophyse geführt hatte. Es sei auch noch ein Fall von Hildebrand⁶⁴⁾ erwähnt, bei dem die Diagnose auf Grund der Herdsymptome — es

*) Nach den Untersuchungen von Stumpf (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 209, 1912) muß man übrigens annehmen, daß der Druck des Infundibulum nicht etwa zu einer direkten Schädigung der Hypophyse in Form der Druckatrophie führt, sondern daß es sich um eine Störung der Beziehungen zwischen Hypophyse und Gehirn handelt, und zwar entweder um eine Unterbrechung der nervösen Bahnen oder um einen ungenügenden Übertritt von Sekretionsprodukten des drüsigen Anteils in den Stiel bzw. die nervöse Substanz der Hypophyse.

fand sich übrigens eine typische bitemporale Hemianopsie — auf Hypophysentumor gestellt war; die Operation war bereits in Aussicht genommen, als die Erscheinungen spontan überraschend schnell zurückgingen. Der Patient fühlte sich noch $2\frac{1}{4}$ Jahr darauf völlig wohl. Endlich hat Kron⁷⁴⁾ kürzlich von einer Patientin berichtet, bei der ein Hypophysentumor (allgemeine Hirndrucksymptome, Adipositas universalis, Sistieren der Menses) vermutet wurde; die Autopsie ergab eine chronische Leptomeningitis mit Hydrops sämtlicher Ventrikel und stark vorgetriebenem Infundibulum. Die letzte Mitteilung über einen Fall von Meningitis serosa unter dem Bilde eines Hypophysentumors stammt von Gehrt⁴⁵⁾. Daß auch eine tuberkulöse Meningitis alle charakteristischen Erscheinungen eines Hypophysentumors machen kann, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt (Matthes⁸¹⁾, Straßmann¹²⁹⁾.

Anschließend soll über einen Fall von Dystrophia adiposo-genitalis (auf meningitischer Grundlage) berichtet werden, der über einen Zeitraum von länger als 3 Jahren in der Göttinger Nervenklinik beobachtet wurde.

Fall IV: R. S. aus D., geb. am 5. V. 1901. Familienanamnese o. B. Von früheren Krankheiten sind zu erwähnen eine Pneumonie (1906) und eine Appendicitis (1912). Kinderkrankheiten sollen nicht vorgekommen sein.

Der Patient kam im November 1914 zum erstenmal in klinische Beobachtung. Die Eltern gaben an, daß R. seit einigen Jahren an anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen litte. Vor 2 Jahren soll er öfter erbrochen haben, angeblich jedoch nur nach dem Genuß gewisser Speisen. Seit etwa einem Jahr sollten die Bewegungen in den Gelenken an Armen und Beinen unsicher geworden sein, so daß das An- und Auskleiden Schwierigkeiten machte. Auch beim Stehen und Gehen fühlte R. eine gewisse Unsicherheit in den Beinen. Der Knabe gab ferner an, daß er vor einem halben Jahr eine Zeitlang doppelt gesehen habe, doch soll diese Störung nicht lange angehalten haben. In den letzten 3 Monaten fiel dem Patienten — zuerst in der Schule — auf, daß das Sehvermögen beständig abnahm. Erbrechen oder Brechneigung waren in der letzten Zeit nicht mehr aufgetreten, dagegen bestand eine ziemlich hartnäckige Obstipation. Bemerkenswert ist ferner, daß seit etwa 3 Monaten ein gesteigerter Harndrang anfangs alle Stunden, später alle 2 Stunden auftrat; dabei ging der Harn, wenn das Bedürfnis nicht befriedigt werden konnte, unwillkürlich ab. Die anfangs sich häufig einstellenden Kopfschmerzen waren in der letzten Zeit seltener geworden. Endlich klagten die Eltern darüber, daß seit kurzem das Gedächtnis des Knaben abgenommen habe und infolgedessen die Leistungen in der Schule beträchtlich nachließen.

Wegen der Sehstörung brachten die Eltern den Knaben Anfang November 1914 zu einem Augenarzt, der folgenden Befund erhob:

Funktionsprüfung: Beiderseits nur Fingerzählen auf 1 m Entfernung. Perimetrisch mäßige, beiderseits ungleichmäßige periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes, doppelseitiges zentrales Skotom, Aufhebung des Farberkennungsvermögens für Grün.

Ophthalmoskopisch beiderseits regressive Stauungspapille mit mäßiger Prominenz, die Papille von grauweißer Farbe.

Auf Veranlassung des Augenarztes wurde der Knabe der Nervenlinik überwiesen; eine Untersuchung am 9. XI. 1914 hatte folgendes Ergebnis:

Seinem Alter entsprechend körperlich entwickelter, gut genährter Knabe. Der Fettansatz ist für das Alter des Knaben zu reichlich, auffallend starkes Fettpolster an beiden Mammae und am Mons pubis. Genitalien wenig entwickelt. Kopf auffallend groß (Umfang 61 cm), diffus klopfempfindlich; in der rechten und linken Schläfengegend beim Beklopfen starkes bruit de pot fêlé. Die Austrittsstellen der Occipitalnerven beiderseits sehr druckschmerzhaft. Die linke Pupille reagiert gut auf Licht und Konvergenz, sie erscheint etwas weiter als die rechte, die nur träge und wenig ausgiebig reagiert. Cornealreflex beiderseits erhalten. Augenbewegungen frei, in den Endstellungen — besonders links — ganz leichte Zuckungen. Bei der Geschmacksprüfung wird salziger Geschmack nicht erkannt, die übrigen Geschmacksqualitäten erhalten. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht sicher auszulösen. Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe normal. Babinski —, Oppenheim —, kein Klonus.

Starker Intentionstremor, die Handbewegungen sind hastig und zittrig. Rechts Adiadochokinesis. Romberg deutlich positiv, auch ohne Lidschluß. Schon bei offenen Augen Unsicherheit des Ganges, die bei Lidschluß zunimmt, ohne bestimmte Fallrichtung. Hautsensibilität intakt. Ob Hypotonie vorhanden ist, läßt sich bei dem jugendlichen Alter des Patienten schwer entscheiden. Puls regelmäßig, 100 Schläge pro Min. Körpergewicht: 94 Pfund.

Während der ganzen Dauer der Beobachtung (9. XI.—19. XII.) war zu bemerken, daß das Betragen und die Äußerungen des Knaben, der in der Schule früher Erster gesessen haben sollte, auffallend kindisch und läppisch waren. Ein Traubenzuckerversuch ergab gesteigerte Toleranz für Kohlehydrate — bis zu 350 g. Die Körperbewegungen waren linkisch und ungeschickt, doch schien das Gehen und Stehen allmählich erheblich besser zu werden. Die Behandlung beschränkte sich auf die Darreichung von Hypophysentabletten, ohne daß eine erkennbare Wirkung zutage trat.

Der Knabe wurde weiterhin dauernd beobachtet. Bei einer Untersuchung am 18. I. 1915 wurde folgender Befund erhoben: Beiderseits — besonders rechts — deutlich entwickelte Mammae, Genitalien klein und wenig entwickelt, Scham- und Achselhaare fehlen gänzlich, breit ausladendes Becken. Der Bereich des Schepperns beim Beklopfen des Schädels hat beiderseits nach vorn und nach der Seite an Größe zugenommen. Deutliche Ataxie der oberen Extremitäten, besonders links, Tremor der gespreizten Hände. Bauchdeckenreflexe vorhanden, Patellarreflexe von der Tibiakante auslösbar. Fußklonus angedeutet, kein Babinski. Ataxie der unteren Extremitäten nur gering, beim Rombergschen Versuch starkes Schwanken. Leichte Hypotonie der Muskulatur.

Eine augenärztliche Untersuchung am 10. II. 1915 ergab, daß die zentralen Skotome an Ausdehnung zugenommen hatten, außerdem waren große sektorenförmige periphere Skotome vorhanden. Die Papillenschwellung betrug beiderseits 1 Dioptrie.

Röntgenologisch wurde eine Vergrößerung der Sella turcica festgestellt. Im Februar wurde in der chirurgischen Klinik eine Punktion des rechten Seitenventrikels vorgenommen. Die Punktionsnadel ließ sich leicht in die Tiefe einführen. Es wurden unter ziemlich starkem Druck 25 ccm wasserklaren Liquors entleert, keine Eiweiß-, keine Zellvermehrung, Wa. negativ.

Im Juli 1915 erlitt der Patient einen heftigen Schwindelanfall, der von Kopfschmerzen begleitet war, so daß er mehrere Tage das Bett hüten mußte. Trotz gemüsericher Ernährung nahm das Körpergewicht im letzten halben Jahr um

10 Pfund zu. Die Schwindelanfälle wiederholten sich, es trat jedesmal für einige Minuten Bewußtlosigkeit ein.

Der neurologische Befund im November 1915 war folgender: Starkes Zittern in beiden Händen, ataktische Störungen in der rechten Hand, Schreiben unsicher. Reflexe intakt. Allgemeinstatus unverändert.

Eine weitere Untersuchung im Mai 1916 hatte folgendes Resultat: Die Körperstatur scheint etwas schmaler geworden zu sein, die Genitalien haben sich bedeutend entwickelt, starker Haarwuchs in der Schamgegend. Der Knabe macht einen psychisch viel agileren Eindruck als früher und ist vergnügter Stimmung. Die Kopfschmerzen sind gänzlich geschwunden, das Sehvermögen soll etwas zugenommen haben, jedoch Klagen über Flimmern vor den Augen. Der Gang hat sich inzwischen bedeutend gebessert. Am Kopf nur noch geringes Scheppern. Geringe Ataxie der oberen Extremitäten, an den unteren Gliedmaßen etwas deutlicher. Der Tremor in den Händen ist noch vorhanden, aber bei weitem geringer geworden. Geringe Adiadochokinesis. Hypotonie nicht mehr nachzuweisen. Haut- und Sehnenreflexe in normaler Stärke vorhanden.

Im Februar 1918 stellte sich der Patient abermals vor. Er war inzwischen beträchtlich gewachsen, die Beckenpartien und Genitalien waren erheblich entwickelt. Schädelumfang 61,3 cm. Keine Klagen über Kopfschmerzen mehr, das Gedächtnis soll sich gebessert haben. Neurologischer Befund o. B.

Resultat der augenärztlichen Untersuchung: Funktionsprüfung: Links Visus 0,1, rechts Fingerzählen in 20 cm Entfernung. Farben wurden nicht erkannt. Perimetrisch kein hemianopischer Typus nachweisbar. Vertikaler Nystagmus, r. > l. Augenhintergrund: Beide Papillen grauweiß, links scharf begrenzt, rechts etwas unscharf.

Über das weitere Schicksal des Patienten ist leider nichts bekannt.

Zusammenfassung: Das eben beschriebene Krankheitsbild ähnelt den von Goldstein beobachteten Fällen in mancherlei Punkten. Auch hier sind der eigentlichen Manifestation der Krankheit jahrelang anfallsweise auftretende Kopfschmerzen vorausgegangen; auch hier frühzeitig auffallende Unsicherheit beim Gehen. Relativ spät sind die Sehstörungen hinzugetreten, die — wie bei den 2 von Sievert beschriebenen Fällen — die erste Veranlassung zur ärztlichen Konsultation gaben. Der Augenbefund weicht auch hier von den bei Hypophysentumoren üblichen Befunden ab: Stauungspapille, die bei Hypophysengeschwülsten doch verhältnismäßig selten ist. Auch hier keinerlei Andeutung von bitemporaler Hemianopsie, sondern — in Übereinstimmung mit den meisten übrigen in der Literatur mitgeteilten Fällen — konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Auffallend ist das zentrale Skotom, das aber nicht unbedingt gegen eine Hypophysenaffektion spricht. Die augenärztliche Untersuchung allein bot somit noch keinen Verdacht auf einen die Hypophyse in Mitleidenschaft ziehenden Prozeß.

Dazu kommen nun aber Zeichen, die unmittelbar auf eine Hypophysenschädigung hinweisen (wenn auch bekanntlich die Frage noch unentschieden ist, in welchem Maße diese sogenannten Hypophysensymptome Folge einer Läsion des Tuber cinereum sind [Erdheim,

Leschke]): der ausgesprochene Habitus im Sinne der von Fröhlich beschriebenen *Dystrophia adiposogenitalis* (breites Becken, starke Fettablagerung an beiden Mammae, ausgeprägter Mons pubis, fehlende Behaarung, hypoplastische Genitalien). Dazu die erhöhte Toleranz gegen Kohlehydrate, vielleicht die auffallend geringen täglichen Temperaturschwankungen, vielleicht die auch bei Hypophysentumoren ganz selten anzutreffenden Geschmacksstörungen, ferner die ziemlich häufig auftretende Blaseninkontinenz. Eine Beeinträchtigung des Wasser- und Salzstoffwechsels im Sinne eines Diabetes insipidus war nicht zu beobachten. Die täglichen Harnmengen schwankten zwischen 600 ccm und 1300 ccm, die Konzentration war völlig hinreichend (spez. Gewicht bis zu 1030). Bemerkenswert ist nur der gesteigerte Harndrang, der — gleich der Inkontinenz — mit dem Krankheitsprozeß wohl in Zusammenhang gebracht werden darf. Als weitere Eigentümlichkeit ist das starke Hervortreten cerebellarer Erscheinungen (Ataxie, positiver Ausfall des Rombergschen Versuchs, Adiadochokinesis, Hypotonie, Nystagmus) zu erwähnen, die bisweilen das gesamte Krankheitsbild derart beherrschten, daß man unwillkürlich an einen Cerebellartumor denken konnte. Doch wird positiver Romberg, Unsicherheit und Zittern bei den Bewegungen der Extremitäten auch schon in den Mitteilungen von Goldstein und v. Jacksch erwähnt. Als Folge des jahrelang anhaltend gesteigerten Hirndrucks ist — abgesehen von der in Atrophie übergegangenen Stauungspapille — der für das Alter des Patienten auffällige Schädelumfang, das Scheppern beim Beklopfen des Schädels, ferner die röntgenologisch sichtbare Vergrößerung der Sella turcica und der Rückgang der psychischen Leistungsfähigkeit anzusehen.

Wenn wir den Verlauf des ganzen Krankheitsprozesses betrachten, so geht zunächst aus der Anamnese hervor, daß die Krankheit allmählich begonnen und unter zeitweiligen Exacerbationen einen gewissen Höhepunkt erreicht hat. Während der ganzen Dauer der Beobachtung schwankte das Befinden, zunächst unter klinischer Beobachtung erhebliche Besserung der Symptome, dann wieder Verschlechterung, und nach einiger Zeit ganz allmähliche Besserung unter zeitweise auftretenden Anzeichen gesteigerten Hirndrucks (Anfälle von Bewußtlosigkeit, Kopfschmerzen und Schwindel). Auch die Ataxie war wechselnd und trat nur zuweilen stärker in den Vordergrund. Nun sind zwar gerade bei Hypophysentumoren nicht selten Remissionen beschrieben (Schüller, *Dystrophia adiposogenitalis* im Handbuch der Neurologie, IV. Bd.). Auch können sich die Symptome bei echten Geschwülsten äußerst langsam entwickeln —, so wurde der von Fröhlich beschriebene Fall, der überhaupt erst die Veranlassung zur Aufstellung des Typus der *Dystrophia adiposogenitalis* gab, 8 Jahre be-

obachtet, ehe man sich zur Operation entschloß*). Ein derartig völliger und — soweit man urteilen darf — dauernder Rückgang aller Symptome, wie er in unserem Fall zu verzeichnen ist, spricht doch wohl mit größter Wahrscheinlichkeit gegen Tumor, vor allem auch gegen die Annahme eines cerebellaren Tumors, der auf dem Wege eines sekundären Hydrops ventriculi tertii zu einer Hypophysenschädigung hätte führen können. Wir halten uns vielmehr auf Grund des in Analogie zu den von Goldstein beschriebenen Fällen fast als typisch zu bezeichnenden Verlaufs zu der Diagnose einer Meningitis serosa berechtigt, die zeitweise exacerbiert im Laufe der Jahre zu einem Hydrocephalus geführt hat. Dieser hat — abgesehen von allgemeinen Hirndruckerscheinungen — die Symptome einer vorübergehenden Druckschädigung der Hypophyse und des Kleinhirns bzw. der Kleinhirnstiele hervorgerufen. Der Prozeß ist dann schließlich unter Hinterlassung einiger irreparabler Defekte (Opticusatrophie, vielleicht psychische Debität) allmählich wieder abgeklungen.

Das oben beschriebene Krankheitsbild liegt bereits auf der Grenze zwischen der diffusen und der circumscribten Form der Meningitis serosa; denn ein zwar diffus verbreiteter Ventrikelhydrops führt an umschriebener Stelle durch Druckwirkung zu einer Schädigung von Hirnsubstanz, die von entsprechenden Ausfallserscheinungen gefolgt ist. Die Entscheidung, ob es sich gegebenenfalls um eine diffuse oder eine circumscripte Meningitis serosa handelt, ist nicht immer leicht; doch wird sie auf Grund der Herdsymptome insofern mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu treffen sein, als eine Konstanz der Symptome stets mehr für einen lokalen Prozeß spricht. In diesem Zusammenhang darf wohl über folgenden Fall berichtet werden:

Fall V: Ein 51jähriger Mann (H. F. aus H.), der früher stets gesund war, erlitt am 6. April 1921 einen Unfall, er stieß mit dem Kopf (Scheitelgegend) gegen den Querbalken einer Drillmaschine. Es wurde ihm dabei schlecht zumute, Bewußtlosigkeit und Erbrechen traten nicht ein. F. konnte seine Arbeit weiter verrichten, mußte sich aber nach 10 Tagen wegen starker Kopfschmerzen, die unmittelbar nach dem Unfall einsetzten, zu Bett legen. Am 22. April wurde er von seinem Arzt der Nervenklinik zu Göttingen überwiesen; ein krankhafter Befund am Nervensystem und Opticus konnte damals noch nicht erhoben werden. Weiterhin hatte der Patient aber dauernd Temperaturen zwischen 37,3° und 39,3°, war sehr müde und schlief viel. Beim Verlassen des Bettes bekam er Schwindelanfälle, außerdem klagte er über Ohrensausen. In den letzten 4—5 Tagen war

*) Kürzlich erst berichtete Anton (Med. Klinik, 1922, Nr. 35. Sitzung des ärztlichen Vereins in Halle a. S.) von einem 26jährigen Patienten, der ganz allmählich unter den Symptomen eines Hypophysentumors erkrankte. Eine druckentlastende Operation (Balkenstich), die vor nunmehr 10 Jahren vorgenommen wurde, hatte insofern Erfolg, als bis auf den heutigen Tag trotz röntgenologisch nachweisbaren Wachstums des Tumors keine nennenswerten Änderungen im Krankheitsbild festzustellen sind.

er dauernd somnolent. Am 2. Mai wurde er wieder in die Nervenlinik geschickt, da der Arzt einen Hirnabszeß oder eine otogene Meningitis vermutete.

Status vom 2. V.: Der Patient ist stark abgemagert, die Gesichtsfarbe ist fahlgrau. Der Schädel ist in der rechten vorderen Scheitelgegend stark klopfempfindlich, die Kopfhaut weist keine Verletzung oder Narben auf. Der Gesichtsausdruck ist etwas starr, maskenhaft; Patient ist benommen. Die Zunge ist trocken und belegt. Motilität intakt, keine Ataxie, Bárány'scher Zeigeversuch sicher; Reflexe ziemlich lebhaft, sonst o. B. Puls 120 Schläge pro Min., kräftig und regelmäßig. Temperatur 38,2°. Blutbefund: 9400 Leukocyten pro cmm. Ohren- und Nasenbefund o. B.

6. V. Lumbalpunktion: Druck 180 mm Wasser, Nonne —, Zellen $\frac{9}{3}$, klar und hell, Wa. —.

Unter Pyramidon sank die Temperatur in den nächsten Tagen zur Norm, das Sensorium hellte sich auf. Die Kopfschmerzen und die Klopfempfindlichkeit des Schädels ließen erheblich nach. Da der Patient sich sonst wieder völlig wohl fühlte, wurde er am 18. V. entlassen. Über den weiteren Verlauf der Krankheit konnte nichts ermittelt werden.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen Patienten, der im Anschluß an ein Kopftrauma mit Fieber, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl erkrankte. Auf Grund des schweren Allgemeinzustandes, des Fiebers und der umschriebenen Klopfempfindlichkeit des Schädels lag der Verdacht eines posttraumatischen Hirnabszesses nahe. Die überraschend schnell eintretende Besserung spricht aber gegen einen Abszeß und macht eine rasch abklingende circumscripte seröse Meningitis wahrscheinlicher.

Nicht immer klingen derartige umschriebene Entzündungen so rasch ab wie in dem vorliegenden Fall, und erst eine anhaltende Druckwirkung auf die Hirnrinde führt zu Ausfallserscheinungen, die auf den Sitz der Erkrankung direkt hindeuten. Geht die Entzündung zurück, so können natürlich auch die Symptome, die durch die lokale Schädigung der Hirnrinde hervorgerufen werden, wieder verschwinden. So sind wohl die von Oppenheim⁹³⁾ und Muskens⁸⁶⁾ mitgeteilten Fälle von „Pseudotumor cerebri“ zu erklären. Muskens, der selbst über 8 Fälle von „Meningoencephalitis“ serosa circumscripta berichtet hat, betont mit Recht, daß eine umschriebene Hyperämie der Hirnhäute (die er bei einem seiner Fälle gelegentlich der wegen Tumorverdacht ausgeführten Operation intra vitam beobachten konnte) und eine lokale Flüssigkeitsansammlung nach dem Tode verschwinden kann, so daß eine Autopsie post mortem tatsächlich ein negatives Resultat haben kann. Nonne⁹⁰⁾ berichtet übrigens bei einem seiner Fälle von „Pseudotumor“ selbst, daß die Hirnoberfläche bei der Operation an der betreffenden Stelle stark injiziert war und reichlich Liquor abfloß.

Die Entscheidung, ob es sich gegebenenfalls um einen Tumor oder um eine circumscripte seröse Meningitis handelt, kann in derartigen Fällen unmöglich werden. Früher hat meist erst der günstige Ausgang

eine Entscheidung herbeigeführt; so werden wohl — wenigstens zum Teil — auch die Fälle von Heilungen eines Hirntumors zu verstehen sein, über die in der älteren Literatur gar nicht so selten berichtet wurde (Bönninghaus¹⁴), zu einer Zeit, als das Krankheitsbild der Meningitis serosa circumscripta noch nicht bekannt war. Ein absolut sicherer Beweis für das Vorliegen einer umschriebenen serösen Meningitis bei einer Erkrankung mit tumorartigen Symptomen läßt sich unter Berücksichtigung der oben erwähnten Einschränkungen aus dem günstigen Ausgang allein natürlich nicht führen. Eine wichtige Ergänzung in dieser Hinsicht bildet aber stets ein wenn auch schon jahrelang vorausgegangenes Schädeltrauma, an das sich in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle die Erkrankung anschließt. Es wird aber in diesen Fällen stets auch die Möglichkeit eines Hirnabszesses zu erwägen sein; ist doch von Nauwerck die Entstehung eines Hirnabszesses sogar noch 34 Jahre nach einem Trauma beobachtet worden (zit. nach Rindfleisch¹¹³). Doch wird die erhöhte Temperatur, das Blutbild, der Ausfall der Hirnpunktion und der Lumbalpunktion wohl in jedem Fall Aufklärung verschaffen. Es gibt aber auch Fälle von Meningitis serosa, wo die Anamnese gänzlich im Stich läßt und keine äußere Ursache nachzuweisen ist. Einer exakten Diagnose gänzlich unzugänglich sind endlich diejenigen Fälle von Meningitis serosa, bei denen es zu einer vollkommenen Abkapselung des Prozesses kommt, und wo sich durch andauernde Exsudation die entzündliche Cyste immer mehr vergrößert, also ein progressives Wachstum zeigt, genau wie ein Tumor (Oppenheim-Borchardt⁹⁶), Schultheiß¹²⁴), Wendel¹⁴⁴). Hier kann nur ein operativer Eingriff mit Freilegung der betreffenden Stelle Aufklärung bringen. Die Lumbalpunktion wird bei dieser Form der Meningitis serosa natürlich keine Aufklärung geben können, es müßte denn gleichzeitig eine diffuse Erkrankung der Hirnhäute vorhanden sein. Auch die klinische Beobachtung wird — abgesehen von den Fällen, bei denen die Ausfallserscheinungen schnell und dauernd wieder zurückgehen — keine Entscheidung in dem einen oder anderen Sinne herbeiführen können; denn die Herdsymptome sind stets die gleichen, mag nun ein Tumor, ein Abszeß oder sonst ein raumbeschränkender oder gewebszerstörender Prozeß die Ursache sein. Auch der zeitweilige günstige Einfluß einer Hg- oder Jodmedikation kann nicht für eine seröse Meningitis sprechen, da auch Tumoren bisweilen scheinbar günstig darauf reagieren (Oppenheim-Borchardt⁹⁶), Strümpell¹³²), Wendel¹⁴⁴). Bei dem heutigen Stand der Technik der Hirnoperationen und den relativ guten Dauerresultaten bei rechtzeitig diagnostizierten Fällen von Hirntumor sollte daher, wenn die klinischen Symptome auf ein progressives Wachstum des raumbeschränkenden Prozesses hindeuten, in keinem Falle die Ex-

plorativtrepanation allzu lange hinausgeschoben werden. Denn, wie die beiden Fälle von Raymond-Claude¹⁰⁹) und Schultheiß¹²⁴) ganz besonders eindringlich lehren, kann auch bei der Meningitis serosa circumscripta das Zentralnervensystem schließlich derart geschädigt werden, daß auch eine druckentlastende Operation den ungünstigen Ausgang nicht aufzuhalten vermag. Die Operation wird — wenn irgend möglich — in der vollständigen Ausschälung der Cyste bestehen, also im Prinzip die gleiche Therapie erfordern wie ein Tumor (Oppenheim-Borchardt⁹⁶), Wendel¹⁴⁴); denn nach unvollständiger Entfernung der Cystenwand sind Rezidive beobachtet (Bing⁹), Hildebrand⁶⁴), Oppenheim-Borchardt). Von chirurgischer Seite wird betont (Borchardt¹⁹), Hildebrand; auch Schultheiß¹²⁴), daß man gar nicht so selten bei einer Hirnoperation eine ausgeprägte lokale Flüssigkeitsansammlung findet, die aber doch nur eine sekundäre Erscheinung ist und Zirkulationsstörungen ihre Entstehung verdankt, die durch Tumoren verursacht werden. Auch Hirnabszesse oder Konglomerattuberkel können von circumscripten entzündlichen Ödemen begleitet sein. Daher soll sich der Operateur nach Ablassen der Flüssigkeit nicht mit einer einfachen Inspektion oder Palpation begnügen, sondern er wird zur Sicherung der Diagnose gut tun, wenn er die darunter befindliche Hirnsubstanz inzidiert oder wenigstens durch die Hirnpunktion Hirnsubstanz aspiriert, um diese eventuell vorhandenen primären Herde nicht zu übersehen (Hildebrand, Oppenheim-Borchardt, Oppenheim⁹⁵), Placzek-Krause¹⁰²), Wendel). Ohne diesen harmlosen Eingriff kann auch eine primäre, für sich bestehende Meningitis serosa selbst durch die Operation nicht sicher bestätigt werden (Hildebrand).

Wie mannigfaltig die Herdsymptome sein können, die eine circumscripte seröse Meningitis hervorrufen kann, leuchtet ohne weiteres ein, wenn man bedenkt, daß der Entzündungsprozeß sich an jeder beliebigen Stelle der Hirnoberfläche lokalisieren kann; und es gilt daher für die Erkennung der Lokalisation einer Meningitis serosa circumscripta all das, was aus der Lehre der topischen Hirndiagnostik bekannt ist. Wie schwer die Diagnosenstellung sein kann, läßt der von Schultheiß¹²⁴) mitgeteilte Fall erkennen, über den deshalb etwas ausführlicher berichtet werden mag:

Ein 44jähriger Mann, der bisher stets gesund war, erkrankte vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren angeblich nach einem Schlag auf den Kopf mit Ziehen und heftigen Schmerzen im linken Bein. Nach einiger Zeit bekam er epileptiforme Anfälle, die alle 6 bis 8 Wochen wiederkehrten. Sie begannen mit heftigen Zuckungen im linken Bein und linken Arm, der Patient wurde darauf schwindlig und verlor das Bewußtsein. In letzter Zeit litt er viel an Kopfschmerzen und Schwindel und zunehmender örtlicher und zeitlicher Desorientierung. Im letzten halben Jahr wurde die Sprache undeutlich und lallend, auch das Sehvermögen verschlechterte sich. Die Diagnose

wurde damals auf **Rindenepilepsie** gestellt. Im Anschluß an einen schweren epileptiformen Anfall stellte sich eine leichte Parese der linken oberen Extremität ein, dazu trat nach einiger Zeit eine **Facialislähmung** links und eine Parese auch der linken unteren Extremität. Die **Anfälle** häuften sich, der Allgemeinzustand verschlechterte sich rapide. Mit kompletter **linksseitiger Lähmung** wurde der Patient endlich ins Spital überführt. Dort wurde eine peripapilläre Schwellung der Retina mit Venenerweiterung und zahlreichen kleinen Blutungen festgestellt. Alle übrigen Symptome — linksseitige Lähmung, Biceps-, Triceps- und Periostreflexe l. > r., Fußklonus links, atypischer Babinski, Oppenheim links +, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft — deuteten auf einen Tumor der rechten Zentralregion. Nach wenigen Tagen trat eine Schlucklähmung hinzu. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 220 mm, Nonne —, Wa. —, 4 Leukocyten pro cmm. Nach 6tägigem Krankenhausaufenthalt, noch ehe die Operation erfolgen konnte, trat der Tod ein. Die Sektion ergab eine 6 cm lange, 3 cm breite und 2 cm tiefe Cyste an der Innenseite der rechten Großhirnhemisphäre, die nach außen von Arachnoidea, nach innen von Pia begrenzt war. Der rechte Ventrikel war stark komprimiert; die histologische Untersuchung der Cystenwand ergab alle Zeichen einer Entzündung.

Derartige Lokalisationen an der Großhirnrinde sind verhältnismäßig selten. Ein typisches Beispiel dafür liefert auch der von Raymond und Claude¹⁰⁹⁾ mitgeteilte Fall, bei dem sich eine Cyste in der Gegend der linken unteren Regio Rolando fand, ebenso der Fall von Wendel¹⁴⁴⁾, bei dem eine Cyste über dem linken Stirnhirn zu bedrohlichen Erscheinungen geführt hatte. Schultheiß¹²⁴⁾ hat die einschlägigen Fälle erst vor kurzem zusammengestellt. Es sind ihrer nur wenige (siehe auch bei Axhausen⁴⁾, Girard⁴⁷⁾, Muskens⁸⁶⁾, Myslowskaja⁸⁷⁾, Pitterlein¹⁰¹⁾, v. Sarbo¹¹⁷⁾, Schultze¹²⁶⁾). Vielleicht liegt der Grund dafür zum Teil auch darin, daß die Berichte über derartige Erkrankungen jetzt, wo die Kenntnis der Meningitis serosa in weitere Kreise gedrungen ist, nicht mehr so häufig veröffentlicht werden wie anfangs. Erst kürzlich hat Pette⁹⁹⁾ wieder von einem Patienten berichtet, bei dem 1 Jahr nach einem Kopftrauma Jacksonartige Anfälle auftraten. Bei der Operation — die Diagnose auf Meningitis serosa circumscripta war übrigens schon vorher gestellt — fand sich über dem rechten Scheitelhirn eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung, nach deren Ablassen Heilung eintrat. Auch die meist posttraumatisch entstehenden circumscripten Meningitiden im Wirbelkanal, die unter dem Bilde eines extramedullären Tumors verlaufen, sind heutzutage den Neurologen und Chirurgen durchaus geläufig (Literatur bei Schultheiß).

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die umschriebenen Meningitiden der hinteren Schädelgrube, die weit häufiger sind als all die übrigen Formen der Meningitis serosa circumscripta. Schon bei der diffusen Form treten gar nicht selten Symptome auf, die auf eine Schädigung des Kleinhirns hinweisen. Wie stark diese sein kann, lehrt einer der Krauseschen Fälle⁷²⁾, wo der ganze Hirnstamm durch

den Druck der Flüssigkeit in das Foramen occipitale dermaßen hineingepreßt wurde, daß an den benachbarten Abschnitten des Kleinhirns entsprechend dem Rand des Foramen eine tiefe zirkuläre Furche zu sehen war. Ebenso berichtet Nölke⁸⁸⁾ von einer starken zapfenartigen Einpressung des Kleinhirns in das Foramen magnum bei einem Fall von Meningitis serosa diffusa. Die cerebellaren Erscheinungen können in dem ganzen Krankheitsbild so überwiegen, daß sogar die Diagnose auf Kleinhirntumor gestellt wird (Bonhöffer¹⁸⁾, Diller²⁹⁾, Finkelnburg³⁶⁾, Oppenheim⁹⁵⁾. Man hat natürlich auch hier nach differentialdiagnostisch wichtigen Momenten gesucht. So hat Schmidt¹²³⁾ eine Steigerung der Patellarreflexe als für Meningitis serosa charakteristisch ansehen wollen. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß einerseits bei Meningitis serosa die Patellarreflexe auch normal oder gar herabgesetzt sein können, andererseits auch beim Cerebellartumor pathologische Reflexsteigerungen vorkommen. Auch das Schmidtsche Symptom, d. h. das Auftreten von Übelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl und Ohrensausen bei einer bestimmten Seitenlage — als Ausdruck eines lokalisierten intrakraniellen Drucks —, das nach den Angaben des Entdeckers nur beim Kleinhirntumor vorkommen sollte, ist wiederholt bei Meningitis serosa diffusa beobachtet worden (Fuchs⁴⁴⁾, Finkelnburg³⁶⁾, Oppenheim⁹²⁾. Es kommt übrigens auch bei Tumor mit anderer Lokalisation vor (Tumor im Corpus striatum, Finkelnburg³⁶⁾. Der subakute Beginn, der wechselvolle Verlauf mit langdauernden Remissionen, das flüchtige Auftreten von Herdsymptomen (Oppenheim⁹⁵⁾, die traumatische Genese und endlich eine andauernd spontane Besserung kann bisweilen auf die richtige Diagnose hinlenken; aber gerade bei diesen Fällen ist auch ein schneller progressiver Verlauf ohne irgendwelche Schwankungen beobachtet worden (Finkelnburg³⁶⁾. Bereits 1906 hat sich Krause⁷²⁾ dahin ausgesprochen, daß eine sichere Entscheidung zwischen Kleinhirntumor und Hydrocephalus internus nicht immer möglich ist. Später ist dann Hildebrand⁶⁴⁾ — auf Grund der Erfahrungen, die er bei 51 wegen raumbeschränkender Prozesse der hinteren Schädelgrube operierten Fällen gesammelt hat — ebenfalls zu dem Schluß gekommen, daß eine Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor und Hydrocephalus internus nicht möglich ist. Es gibt eben kein Symptom, das mit einiger Sicherheit eine Entscheidung treffen ließe.

Wenn schon die diffuse Meningitis der rechten Erkenntnis solche Schwierigkeiten bereitet, wird natürlich bei den circumscribten Formen eine Differentialdiagnose auf Grund des vorliegenden Symptomenkomplexes erst recht nicht möglich sein. Es können alle Erscheinungen, die für die Kleinhirntumoren als charakteristisch bezeichnet werden, auch bei der Meningitis serosa auftreten — die umschriebene Klopff-

empfindlichkeit, der Hinterkopfschmerz, Nackensteifigkeit, Schwindelanfälle, Nystagmus, frühzeitige Stauungspapille oder andererseits Fehlen der Stauungspapille (Finkelnburg - Eschbaum³⁹), Placzek-Krause¹⁰²), Asynergie cérébelleuse, Ataxie mit konstantem Verlust des Gleichgewichts nach einer bestimmten Seite (Alexander¹), Bing⁹), Hildebrand⁶⁴), Oppenheim-Borchardt⁹⁶) u. a.), Adiadochokinesis, Bárány'sches Zeichen, Störungen in der Gewichtsschätzung und Muskelempfindung (Goldstein-Reichmann⁵²) usw. Auch die durch Druck auf die Nachbarorgane hervorgerufenen Symptome, wie Lähmungen oder Reizerscheinungen von seiten der hinteren Hirnnerven oder Pyramidenschädigungen sind die gleichen. Bisweilen tritt die Meningitis serosa mehr in Form eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors auf (Finkelstein⁴¹), Dana-Elsberg²⁷), Bárány⁵), Bing⁹), Boucher-Bouquet²¹), Hildebrand⁶⁴), Oppenheim-Borchardt⁹⁶) u. a.). Auch bei der circumscribten Form können die geschilderten Abweichungen — Fehlen schwerer Allgemeinerscheinungen, Remissionen, flüchtige Herdsymptome — von dem normalen Krankheitsbild des Tumors im Zweifelsfall bisweilen ausschlaggebend sein (Brasch²²), Goldstein-Reichmann, Finkelnburg). Besonders oft läßt sich in der Anamnese ein Trauma feststellen, in dessen Gefolge sich die Erscheinungen entwickelt haben, wenngleich bekannt ist, daß auch ein Hirntumor bisweilen erst im Anschluß an ein Trauma manifest wird. Doch gibt es daneben auch Fälle, bei denen das Krankheitsbild spontan auftritt. Die Lumbalpunktion wird nur selten eine Aufklärung bringen. Überhaupt möchten wir dringend davor warnen, bei dem Verdacht auf Kleinhirntumor eine Lumbalpunktion vorzunehmen; die Gefährlichkeit dieses Eingriffes dürfte wohl jedem erfahrenen Neurologen bekannt sein. Auch Bing⁹), Bregman-Krukowski²³), Matthes⁸¹), Muskens⁸⁶) raten davon ab, da im Anschluß an die Punktion bedrohliche Erscheinungen aufgetreten sind (Nölke⁸⁸), Oppenheim-Borchardt⁹⁵), ja sogar der Tod durch eine Punktion herbeigeführt wurde (Groß⁵⁶), Oppenheim⁹⁵) — wahrscheinlich infolge Verlegung des Foramen occipitale durch die Kleinhirntonsillen mit Kompression der Medulla oblongata. Andererseits berichtet Bárány⁵), daß er Patienten durch die Lumbalpunktion geheilt habe. Meist ist der Eingriff wohl aber ohne Erfolg (Eden³⁰); dies erscheint auch nicht verwunderlich, da es sich eben um abgekapselte Prozesse handelt, die durch druckentlastende Maßnahmen im Subarachnoidealraum des Wirbelkanals nicht beeinflußt werden. Ebenso ist die Ventrikelpunktion meist ohne jeden Erfolg ausgeführt (Eden³⁰), Hildebrand⁶⁴); auch danach ist eine Zunahme der Beschwerden beobachtet worden (Oppenheim-Borchardt⁹⁶). So wird in vielen Fällen nur die operative Freilegung der hinteren Schädelgrube eine sichere Entscheidung

herbeiführen können, die auch schon aus therapeutischen Erwägungen in all denjenigen Fällen anzuraten ist, bei denen eine ständige Zunahme der Symptome eine durckentlastende Operation erforderlich macht. Die guten Resultate der bisher ausgeführten Operationen rechtfertigen diese Forderung und ermöglichen es dem Arzt, auch dem Patienten gegenüber die Prognose des operativen Eingriffes durchaus günstig darzustellen, natürlich nur unter der Voraussetzung, daß die Operation zur rechten Zeit ausgeführt wird*).

Um die Schwierigkeiten der Diagnosenstellung noch einmal zu beleuchten, sollen nun noch mehrere Fälle geschildert werden, die im Verlauf der letzten 2 Jahre in der Göttinger Nervenlinik unter Beobachtung standen.

Fall VI: Luise G. aus L., 15 Jahre alt, früher nie ernstlich krank, litt seit Anfang Juni 1921 an anfallsweise auftretenden Stirnkopfschmerzen, die etwa 1 Stunde andauerten und meist mit Schwindel und Erbrechen einhergingen. Wegen dieser Beschwerden wurde sie im Juli 1921 kurze Zeit in einem Krankenhaus behandelt. Dort wurde die Diagnose „Migräne“ gestellt; bei Bettruhe trat zunächst eine Besserung im Befinden ein. Dann aber stellten sich die Kopfschmerzen wieder häufiger ein, seit August sollen in Armen und Beinen kurzdauernde schmerzhaft Zuckungen aufgetreten sein, die alle paar Tage wiederkehrten. Während dieser Anfälle soll die Patientin mehrfach gebrochen und auch einige Male die Besinnung verloren haben. Auf den Rat des Arztes wurde das Mädchen von der Mutter in die Nervenlinik gebracht.

Status vom 11. X. 1921: Die Patientin macht bei der Aufnahme einen apathischen, leicht dementen Eindruck. Wenig entwickeltes Mädchen von blasser Hautfarbe. Schädel in der Scheitelgegend klopfempfindlich, die Angaben sind jedoch unsicher. Hirnnerven o. B., Muskeltonus und Motilität intakt. Sämtliche Reflexe in normaler Stärke vorhanden. Der Gang ist sicher, nur bei geschlossenen Augen tritt bisweilen leichtes Abweichen nach rechts ein; jedoch keine ausgesprochene Ataxie. Die augenärztliche Untersuchung ergibt am Fundus folgende Einzelheiten: Die Gegend der rechten Papille ist infolge grauer Trübung der Umgebung der Papille fast um das Doppelte vergrößert; die Papille selbst, hyperämisch, läßt sich innerhalb der Schwellung kaum noch erkennen. Die Venen sind erweitert und geschlängelt, sie knicken am Rande der Schwellung ab; nach

*) In der 20. Sitzung der Schweizer Neurologischen Gesellschaft im November 1921 hat Veraguth über eine seiner Ansicht nach besondere Form von Encephalomyelitis berichtet (ref. im Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 10, H. 1, S. 143). Er hat 5 Fälle mitgeteilt mit akuter Entstehung, evtl. leichter Neuritis optica, vorwiegend schweren cerebellaren Erscheinungen der verschiedensten Art, gelegentlich auch spastischen Paresen (Spinalerscheinungen). Die Angaben über den Liquorbefund sind mangelhaft, Lues ist wohl auszuschließen, nach Kalomelkuren trat Besserung ein. In einigen Fällen traten aber zeitweilig Rezidive auf. Lothmar und Bing erinnern in der Diskussion an die Möglichkeit einer Meningitis. V. wendet ein, daß er nur eine Neuritis optica und keine Stauungspapille sah, und daß er bei Meningitis serosa nur Stauungspapille fand, insbesondere sprächen auch die spinalen Symptome gegen eine Meningitis serosa. Es ist nicht nachzuweisen, daß alle Fälle spinalmeningitisch sind; die Möglichkeit, daß einige dieser Fälle zur Meningitis serosa gehören, bleibt trotzdem bestehen.

der Macula zu einige frische Netzhautblutungen. Links findet sich ein dem rechten sehr ähnliches Bild. Die Stauungspapille beträgt rechts 5 Dioptrien, links 4 Dioptrien.

Verlauf: Am 14. X. abends erbrach die Patientin, am folgenden Tage klagte sie über Stirnkopfschmerzen. Die Lumbalpunktion am 15. hatte folgendes Resultat: Druck 330 mm Wasser, Nonne +, Zellgehalt in der ersten Portion $18\frac{1}{3}$ Zellen, in der zweiten Portion $23\frac{1}{3}$ Zellen; Wa —. Im Anschluß an die Punktion bemerkte die Patientin eine deutliche Abnahme der Kopfschmerzen.

Am 19. X. wurde die Patientin in die chirurgische Klinik verlegt. Dort wurde der Suboccipitalstich ausgeführt, im Anschluß an die Operation trat rasch eine erhebliche Besserung im Befinden ein.

Am 17. XI. wurde das Mädchen in die Nervenklīnik zurückverlegt. Es fühlte sich wohl, der Gang war völlig sicher. Am Nacken fand sich entsprechend der Operationswunde eine Narbe mit leicht vorgewölbter, cystisch gespannter Haut. Der Schädel war nirgends klopfempfindlich, das Sehvermögen noch etwas beeinträchtigt (verschwommenes Sehen). Motilität und Sensibilität intakt, Reflexe o. B. Beim Fingernasenversuch links geringes Vorbeizeigen, Bárány'scher Zeigeversuch sicher. Rückgang der Stauungspapille.

Einige Tage darauf trat für kurze Zeit leichtes Fieber (bis zu 38°) auf, ohne daß die Patientin über Beschwerden klagte oder die objektive Untersuchung irgendwelche Anhaltspunkte für die Temperaturerhöhung gab.

In der Nacht vom 25. zum 26. XI. stieß das Mädchen nach Angabe der Wärterin plötzlich einen lauten Schrei aus, war dann ganz benommen und antwortete auf Befragen nicht. Bei Ankunft des Arztes war es wieder klar und gab an, plötzlich unter starker Atemnot gelitten zu haben. Eine Untersuchung ergab leichten Opisthotonus, positiven Kernig, die Reflexe waren sämtlich vorhanden.

Am nächsten Tage klagte die Patientin über Kopfschmerzen, war aber sonst völlig klar.

Wenige Tage darauf fühlte sie sich wieder völlig wohl; der neurologische Befund war unverändert, nur beim Bárány'schen Versuch fand sich eine leichte Abweichung ohne Bevorzugung einer bestimmten Seite.

Am 11. XII. wurde das Mädchen bei völligem Wohlbefinden auf Wunsch der Mutter entlassen.

Aus einem Bericht, den der Hausarzt kürzlich übersandte, geht hervor, daß das Befinden sich seit der Entlassung nicht wesentlich geändert, seit der Operation jedenfalls aber erheblich gebessert hat. Bemerkenswert sind vor allem Anfälle, die in Pausen von etwa 4 Wochen — und zwar nur nachts — auftreten. Während dieser Anfälle, deren Dauer 2—3 Min. beträgt, stöhnt das Mädchen und verzieht das Gesicht, manchmal tritt Schaum vor den Mund; irgendwelche Zuckungen oder tonische Krämpfe sind nicht wieder beobachtet. Das Mädchen selbst weiß von diesen Anfällen nichts, wird erst auf Anruf munter und klagt dann über leichte Kopfschmerzen. Die Operationsnarbe ist fest und pulsiert nicht mehr. Reflexe o. B., Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz prompt. Augenhintergrund rechts normal; die linke Papille ist nicht so scharf begrenzt wie die rechte, aber nicht prominent. Psychisch ist — abgesehen von der schon immer bestehenden Debität — keine Veränderung festzustellen. Das Sehvermögen ist wieder völlig normal.

Zusammenfassung: Auch in diesem Fall war die Diagnose von vornherein nicht mit Sicherheit zu stellen. Wie schon im vorhergehenden Fall handelte es sich auch hier um die Frage, ob ein Tumor oder eine Meningitis serosa vorlag. Eine sichere Entscheidung ließ sich auf

Grund der kurzen Beobachtungsdauer nicht treffen; doch sprach der eigentümlich schwankende Symptomenkomplex und das anfallsweise Auftreten der Hirndruckerscheinungen mehr für eine seröse Meningitis. Der ophthalmoskopische Befund und die beginnende Verschlechterung des Sehvermögens ließen eine sofortige druckentlastende Operation ratsam erscheinen. Der Erfolg dieses Eingriffes ist unverkennbar, das Befinden hat sich seit der Operation wesentlich gebessert, die Stauungspapille ist auf dem rechten Auge völlig geschwunden, auf dem linken Auge sind vielleicht noch geringe Reste vorhanden. Die von Zeit zu Zeit auftretenden Anfälle, die wohl in einem plötzlichen Anstieg des Hirndrucks ihre Erklärung finden, deuten allerdings darauf hin, daß der Krankheitsprozeß noch nicht endgültig zum Stillstand gelangt ist; doch gibt gerade das anfallsweise Auftreten der Erscheinungen, deren Intensität seit der Operation erheblich geringer geworden ist, der Vermutungsdiagnose der Meningitis serosa eine neue kräftige Stütze. Wie wichtig es ist, einen druckentlastenden Eingriff zur rechten Zeit vorzunehmen und von welchem therapeutischen Erfolg dieser begleitet sein kann, mag noch besonders hervorgehoben werden.

Fall VII: Hermine H. aus Gr., 16 Jahre alt, hat schon seit früher Kindheit ein schüchternes und schreckhaftes Wesen an den Tag gelegt. In der Schule hat sie nur mäßig gelernt. Nach den Angaben der Eltern ist das Mädchen, das früher stets gesund war, im Winter 1919/20 mit dem Hinterkopf „furchtbar“ auf das Eis gefallen. Vierzehn Tage darauf habe sie einen Anfall gehabt, bei dem sie plötzlich zusammenbrach und einige Minuten bewußtlos war, Zuckungen wurden nicht beobachtet. Im Frühjahr 1921 habe sich ein derartiger Anfall wiederholt, und vor kurzem sei er zum drittenmal aufgetreten. Dem Anfall ginge ein Gefühl von Kribbeln in den Füßen voraus; kein Zungenbiß. H. leidet oft an Kopfschmerzen, die sich alle 3—4 Wochen einstellen, offenbar in menstruellem Typus. Die Periode hat April 1921 eingesetzt, ist aber nur zweimal aufgetreten; erst vor 14 Tagen ist die Blutung wiedergekehrt. Seit kurzem klagt H. über Schmerzen in der linken Brustseite. In den letzten 6 Wochen hat sie sich so schlecht gefühlt, daß sie dauernd im Bett liegen mußte. Einige Male will sie doppelt gesehen haben.

Status am 21. X. 1921: Seinem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen in etwas benommenem, apathischem Zustand. Es verzieht oft schmerzhaft das Gesicht und weint wegen der Schmerzen in der linken Brustseite. Der Schädel ist über dem ganzen Hinterhaupt stark klopfempfindlich, die Wirbelsäule nicht druckschmerzhaft. Die Pupillen reagieren prompt, Augenbewegungen frei. Fingernasenversuch nicht ganz sicher, besonders links ataktische Störung. Die Bewegungen beim Bárány'schen Versuch sind skandiert, besonders links, jedoch kein eigentliches Vorbeizeigen. Patellarreflexe von der Tibiakante auslösbar. Beim Romberg'schen Versuch starke Ataxie, schon bei offenen Augen, die Patientin fällt ständig nach links. Hautsensibilität, Motilität und sonstige Reflexe intakt.

Lungenbefund: Über der rechten Spitze Dämpfung, das Atemgeräusch daselbst etwas abgeschwächt; über den seitlichen Lungenpartien vereinzelte klingende Rasselgeräusche. Röntgenologisch ist nichts festzustellen (Mediz. Poliklinik).

Puls regelmäßig, wenig kräftig, 90 Schläge pro Min. Temperatur 36,4°. Im Blut 6900 Leukocyten pro cmm.

Während der nächsten Tage klagte die Patientin dauernd über Schmerzen in der linken Seite. Es findet sich eine Druckempfindlichkeit in der Axillarlinie in Höhe der untersten Intercostalräume, ebenso am Ansatz der untersten Rippen neben der Wirbelsäule. Augenhintergrund o. B.

27. X. Lumbalpunktion: Druck 200 mm H₂O, Liquor klar, Nonne —, $\frac{5}{3}$ Zellen im cmm, Wa. —.

28. X. Bisher keine Besserung im Befinden; es besteht beim Stehen und Gehen dauernd die Neigung nach links zu fallen. Beim Bárány'schen Versuch geringes Abweichen nach außen. Beim Fingernasenversuch und Kniehackenversuch zweifellos geringe Ataxie.

5. XI. Pat. erscheint etwas benommen; Kopf diffus klopfempfindlich, dauernd Kopfschmerzen und Schmerzen in der linken Seite. Beim Blick nach oben, sowie nach rechts und links gibt Pat. an, doppelt zu sehen. Doch sind die Angaben ungenau, so daß ein Versuch, die Doppelbilder zu lokalisieren, mißlingt. Bei den Bewegungen der Bulbi keine Paresen der Augenmuskeln bemerkbar; Fundus o. B.

In der folgenden Zeit trat allmählich Besserung ein, die Kopfschmerzen traten nur noch zeitweise auf. Am 1. XII. war kein krankhafter Befund (insbesondere keine Ataxie) mehr festzustellen.

Am 11. I. 1922 erschien die Patientin zur Nachuntersuchung, sie klagte noch immer über Kopfschmerzen, ferner über Husten und Schmerzen in den Beinen. Der Gang war völlig sicher, die Reflexe normal. Die Patientin machte einen etwas debilen, schüchternen Eindruck.

Eine weitere Untersuchung am 18. VIII. 1922 ergab einen völlig normalen neurologischen Befund. Auch subjektiv völliges Wohlbefinden. Die Kopfschmerzen waren geschwunden, auch die Schmerzen in der Brust waren nicht mehr aufgetreten.

Zusammenfassung: Ein 16jähriges psychisch etwas debiles Mädchen erlitt vor etwa 10 Monaten ein Kopftrauma, in dessen Gefolge sie erkrankte. Die Hauptsymptome waren Kopfschmerzen, Anfälle von Bewußtlosigkeit und anscheinend vorübergehendes Doppelsehen. Bei der Untersuchung fand sich — abgesehen von leichter Benommenheit und einer Klopfempfindlichkeit des Schädels im Bereich des Hinterhaupts — eine Ataxie in Armen und Beinen, namentlich links, beim Romberg'schen Versuch die Neigung nach links zu fallen und eine Unsicherheit beim Bárány'schen Versuch; die Patellarreflexe waren gesteigert. Die Lumbalpunktion ergab außer einer Druckerhöhung keinerlei abnorme Verhältnisse. Nach dem klinischen Bild handelte es sich offenbar um einen das Kleinhirn in Mitleidenschaft ziehenden Prozeß. Auf Grund des Lungenbefundes, der eine tuberkulöse Infektion zum mindesten nicht ausschloß, konnte man an einen Solitärtuberkel denken. Auch ein Abszeß mußte in den Bereich der Möglichkeit gezogen werden (wogegen allerdings das Fehlen jeglicher Temperatursteigerung und die normale Leukocytenzahl im Blut sprach); und endlich war zunächst natürlich auch ein Tumor nicht auszuschließen. Da jedoch die lokalen Erscheinungen in kurzer Zeit völlig zurückgingen, gewann die Annahme, daß eine von Zeit zu Zeit exacerbierende Menin-

gitis serosa circumscripta der hinteren Schädelgrube vorlag, die größte Wahrscheinlichkeit. Diese Annahme kann außerdem durch die Anamnese gestützt werden; denn offenbar steht das Schädeltrauma mit dem Ausbruch der Krankheit in ursächlichem Zusammenhang. Auffallend sind übrigens die Klagen über Druckempfindlichkeit und Schmerzen in den untersten Intercostalräumen; vielleicht darf man sie in Analogie zu den von Brasch²²⁾ und Oppenheim⁹⁵⁾ mitgeteilten Beobachtungen setzen, da sich eine sonstige organische Ursache nicht finden ließ.

Fall VIII: Ein 38jähriger Steinhauer, O. W. aus St., war von 1915—1918 im Felde. Er gab an, im Jahre 1916 einige Zeit an Schwindelgefühl und Kopfschmerzen gelitten zu haben; 1917 lag er 2 Monate im Feldlazarett zu Laon, weil er „auf Nierenentzündung verdächtig“ war. Am 24. April 1920 erkrankte der Patient plötzlich mit Kopfschmerzen und Schwindel; sein Sehvermögen nahm so rasch ab, daß er bereits am 26. mit dem rechten Auge nicht mehr sehen konnte, mit dem linken auch nur wenig. Der Patient gab an, daß er gleichzeitig unsicher in den Bewegungen geworden wäre und stark hin- und hertaumelte. Er begab sich zu einem Augenarzt in Behandlung, dieser schickte ihn am 26. in die Universitätsaugenklinik. Dort wurde eine Vergrößerung und unscharfe Begrenzung beider Papillen festgestellt, dazu eine deutliche Prominenz, die rechts stärker war als links, enge Arterien und leicht geschlängelte Venen. Die rechte Pupille war weiter als die linke, beide reagierten prompt auf Licht und Konvergenz. Der Visus betrug r. = 0,1 und l. = 0,8. In den nächsten Tagen ging die Prominenz rechts rasch zurück, links dagegen nahm sie noch etwas zu. Dementsprechend ging die Sehkraft rechts herauf und betrug am 2. Mai 0,6; links ging sie auf 0,3 herunter. Die Angaben des Patienten bei der Gesichtsfeldbestimmung waren so unbestimmt und wechselnd, daß sie nicht recht verwertet werden konnten. Während auf dem rechten Auge die Prominenz weiter zurückging, und der Visus bereits am 9. V. wieder normal war, blieb die Papillenschwellung links zunächst noch bestehen, ging dann aber am 10. Mai auffallend rasch zurück, so daß der Prozeß am 11. beiderseits fast völlig zurückgegangen war. Der Visus betrug damals auf dem rechten Auge 1,0, auf dem linken 0,8—0,9. Die Diagnose war in der Augenklinik auf Papillitis (Stauungspapille?) gestellt. Am 28. April wurde der Patient der Nervenklinik vorgestellt. Es wurden damals schwere cerebellare Erscheinungen konstatiert: Ataktischer Gang, Kleinhirnasynergie, Romberg +, beim Fingernasenversuch schwere Ataxie, und zwar rechts mehr als links, ebenso Adiadochokinesis r. > l. Beim Bárány'schen Versuch in horizontaler Richtung starkes Abweichen nach unten, ebenfalls rechts mehr als links; dazu positiver Babinski und Andeutung eines erschöpfbaren Fußklonus beiderseits, deutlicher Druckpuls. Urin o. B. Am 11. Mai wurde der Patient in die Nervenklinik verlegt.

Status: Gesunder, kräftiger Mann. Schädel und Wirbelsäule — mit Ausnahme des Lumbalteils — nicht klopfempfindlich. Die Pupillen reagieren gut, kein Nystagmus. Puls regelmäßig, 80 Schläge pro Min. Ziemlich starker Dermographismus. Reflexe: Kniereflexe sehr lebhaft, beiderseits Patellarklonus. Achillessehnenreflex vorhanden. Romberg, Bárány, Adiadochokinesis negativ. Keine Ataxie, kein Intentionstremor. Der Gang ist normal. Die Reflexe der oberen Extremität o. B. — Abgesehen von einem unspezifischen Erythema urticatum (Hautklinik) und einer spastischen Obstipation (med. Poliklinik) bot der Patient während seines klinischen Aufenthaltes sonst keinerlei krankhafte Störungen. Eine augenärztliche Untersuchung am 25. Mai ergab einen beiderseits normalen

Visus, das Gesichtsfeld war völlig normal; die Papillen zeigten beiderseits keine Abblassung, keine Prominenz. Da der Patient sich völlig wohl fühlte, wurde er am 27. Mai mit Jod entlassen.

Bei einer Vorstellung am 6. Juni hatte sich der körperliche Zustand (auch der Augenbefund) nicht geändert.

Bei einer Untersuchung am 24. August in der Augenklinik wurden „nur geringe Reste der ehemaligen Stauungspapille“ festgestellt; der Visus war normal. Die neurologische Untersuchung hatte folgendes Resultat: Der Patient gibt an, während der heißen Tage unter erheblichen Kopfschmerzen, manchmal auch an Schwindel gelitten zu haben. Der Gang ist sicher. Beim Rombergschen Versuch tritt nach Lidschluß geringes Rückwärtssinken ohne Gleichgewichtsverlust ein. Bárány: vertikal sicher; horizontal etwas nach unten abweichend. Beim Fingernasenversuch geringes Abweichen nach außen mit der rechten Hand. Gleich schwere Gegenstände werden rechts schwerer geschätzt. Rechts deutliche Adiadochokinesis. Kniehackenversuch rechts unsicher, rechts gesteigerter Kniereflex. Bauchdeckenreflexe o. B.

Am 14. Oktober stellte sich der Patient abermals vor. Er gab an, daß es ihm seit 10 Tagen nicht gut ginge. Er klagte über Kopfschmerzen, besonders in der Stirn; sie wechselten an Intensität stark, träten bald hier, bald da auf. Außerdem litte er an anfallsweise auftretendem Drehschwindel, auch wäre das Sehvermögen wieder schlechter geworden.

Status: Patient geht mit geschlossenen Augen vorsichtig, als ob er zu fallen drohte; dabei taumelt er etwas. Beim Beklopfen des Schädels wird nirgends Schmerzempfindung angegeben. Bárány vertikal und horizontal völlig sicher, ebenso der Fingernasenversuch. Adiadochokinesis nicht ganz sicher. Hirnnerven o. B. Keine Sprachstörung. Die Pupillen reagieren prompt. Beim Rombergschen Versuch Gleichgewichtsverlust nach links hinten. Kniereflexe lebhaft. Augenbefund: Visus beiderseits $\frac{1}{10}$. Papillen beiderseits normal, vielleicht geringe temporale Abblassung. Ausgedehnte beiderseitige Gesichtsfelddefekte, hauptsächlich in der Peripherie, $r. > l.$ Am 15. Oktober wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen: es wurden vorsichtig 2 ccm abgelassen, Druck 180 mm Wasser, Nonne und Pandy —, Zellen $\frac{26}{3}$ pro cmm. Das Sehvermögen nahm allmählich wieder zu und betrug am 28. Oktober rechts = 0,3, links = 0,2. Eine am 25. vorgenommene Röntgenuntersuchung des Schädels ergab eine völlig normale Sella turcica. Die temporale Abblassung nahm allmählich zu, so daß sie am 5. November als sicher pathologisch betrachtet wurde; eine Gesichtsfeldaufnahme ergab beiderseits hauptsächlich periphere Defekte.

Wegen Nasenbeschwerden wurde der Patient der Ohren-, Nasen- und Halsklinik überwiesen. Dort wurde am 24. November wegen einer Septumdeviation eine submuköse Septumresektion ausgeführt, außerdem wurde die hypertrophische Schleimhaut der beiden unteren Muscheln abgetragen. An den Nebenhöhlen konnte kein pathologischer Befund erhoben werden.

Der Visus stieg allmählich und betrug am 10. Dezember $r. = 0,9$ und $l. = 0,7$; ophthalmoskopisch war keine Änderung festzustellen.

Auf eine Anfrage teilte mir der Patient am 6. März 1922 mit, daß er noch immer an plötzlich auftretenden Schwindelanfällen und Stirnkopfschmerzen leide, die an Intensität sehr wechseln, meist aber heftig sind. Infolgedessen sei er immer noch nicht recht arbeitsfähig. Der ophthalmoskopische Befund vom 6. III. (Dr. N.) lautete: Pupillenreaktion o. B. Visus beiderseits nahezu $\frac{5}{6}$. Gesichtsfeld und Farben normal. Beiderseits papillitische Atrophia nervi optici. Kein Nyctagmus.

Zusammenfassung: Ein bisher stets gesunder Mann erkrankt akut unter schweren Erscheinungen cerebellarer Natur. Da sich für einen Abszeß, einen Solitärtuberkel oder ein Gumma keine Anhaltspunkte ergaben, wurde die Diagnose auf Tumor gestellt. Die augenärztliche Untersuchung hat Veränderungen ergeben, von denen nicht sicher ist, ob es sich um eine Stauungspapille oder um eine Neuritis optica gehandelt hat. Vielleicht sprechen aber die starken Sehstörungen mehr für einen entzündlichen Prozeß. Der schnelle Rückgang der Erscheinungen, die auffallend rasch eintretende Besserung ließ die Diagnose auf Tumor, wenn auch nicht unmöglich, so doch zweifelhaft erscheinen. Es wurde daher an eine Meningitis serosa circumscripta gedacht, damit könnte auch der Augenbefund übereinstimmen, mag es sich nun um eine Papillitis oder um eine Stauungspapille gehandelt haben. Außerdem spricht auch der remittierende Verlauf — bisher 2 Anfälle — dafür. Der zweite Anfall ist offenbar weniger akut eingetreten, auch waren die Ausfallserscheinungen von seiten des Cerebellum und die ophthalmoskopischen Veränderungen bei weitem nicht so ausgeprägt wie im ersten Anfall. Daß tatsächlich während des zweiten Anfalls eine intrakranielle Drucksteigerung vorlag, beweist der erhöhte Lumbaldruck. Die allerdings nur geringe Zellvermehrung gibt doch einen gewissen Hinweis auf einen entzündlichen Prozeß. Doch wissen wir, daß ja auch bei Tumoren eine geringe Zellvermehrung vorhanden sein kann. Man könnte vielleicht — sogar auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes — annehmen, daß sich der entzündliche Prozeß im ersten Anfall mehr diffus ausgebreitet oder wenigstens auf den N. opticus übergegriffen hat, während er im zweiten Anfall mehr lokalisiert war. Für eine von einer Erkrankung der Nebenhöhlen ausgehende Neuritis optica oder eine Neuritis ex nephritide ließen sich keine Anhaltspunkte finden. Die temporale Abblassung, die eine Zeitlang sicher zu konstatieren war, könnte vielleicht an eine multiple Sklerose denken lassen; der fast akute Rückgang schwerster cerebellarer Herdsymptome spricht aber in erheblichem Maße dagegen. Remissionen sind gewiß auch bei multipler Sklerose häufig, aber nicht derartig schlagartig einsetzende Besserungen so hochgradiger Herdsymptome. Überdies hat nach dem letzten Bericht die Atrophie den gesamten Nervenquerschnitt ergriffen; und da das papillo-maculäre Bündel bekanntlich schädlichen Einflüssen gegenüber besonders empfindlich zu sein scheint, ist es vielleicht auch erklärlich, daß dieser Teil zuerst der Atrophie verfiel. Wir können unser Urteil also dahin zusammenfassen, daß es sich in dem vorliegenden Fall wohl zweifellos um einen raumbeschränkenden Prozeß der (rechten) hinteren Schädelgrube handelt, der wohl sicher entzündlichen Ursprungs ist, und der wegen seines remittierenden Verlaufes, wegen des Fehlens einer sonstigen Ätiologie und wegen

seiner relativen Gutartigkeit — abgesehen von der leider in Atrophie übergegangenen Neuritis optica — mit großer Wahrscheinlichkeit als Meningitis serosa circumscripta anzusehen ist. Der Fall beansprucht wegen der Wiederholung der Anfälle ein besonderes Interesse.

Noch schwieriger ist die Deutung des Krankheitsbildes im nächsten Fall.

Fall IX: Klempner A. P. aus R., 35 Jahre alt. Familienanamnese o. B. P. ist seit 1917 verheiratet, hat ein gesundes Kind. Venerische Infektion wird geleugnet. Im Februar 1918 während des Feldzuges wurde P. verschüttet; es wurde damals eine Quetschung der Brust und des rechten Beines festgestellt. Der Patient behauptet neuerdings, damals bewußtlos gewesen zu sein (im Krankenblatt kein Anhalt dafür); er hat darauf einen Monat im Lazarett gelegen. August 1918 will P. mehrfach erbrochen haben, damals stellte sich auch Schwindelgefühl ein. Bis zur Demobilmachung will er sich dann in Krankensammelstellen aufgehalten haben (in den Akten nichts davon bekannt). Er behauptet, damals unsicher in den Händen gewesen zu sein und an Schwindelanfällen gelitten zu haben. Seit seiner Entlassung — November 1918 — traten dann in Pausen von einigen Wochen Anfälle auf, bei denen er das Bewußtsein verlor; nach den Angaben der Ehefrau soll er dabei vom Stuhl gefallen sein und mit den Beinen geschlagen haben, einmal ist Urin abgegangen, manchmal hat er sich während der Anfälle an den Händen kleine Verletzungen zugezogen, kein Zungenbiß, Dauer der Anfälle ca. 10 Minuten. Der erste derartige Anfall soll im Februar 1919 während eines Spazierganges aufgetreten sein, mit Kopfdruck, plötzlichem Schwindelgefühl, Erbrechen und Drehschwindel. Auf seinen Antrag kam P. in militärärztliche Behandlung (August 1919—März 1920 im Vereinslazarett W.). Damals wurde „Neurasthenie“ diagnostiziert. Doch wurde schon damals zeitweise auftretender grobschlägiger Nystagmus in den Endstellungen beobachtet; außerdem wurde am 10. X. ein Anfall beobachtet, zu dem folgende Notiz gemacht wurde: „Heftiges Zittern, krampfartiges Zucken des ganzen Körpers, Einbohren des Kopfes in die Kissen, Daumen krampfhaft eingeschlagen, Dauer 3—4 Min. Nach dem Anfall Schmerzen in allen Gliedern, besonders in den Nackenmuskeln.“ Nach seiner Entlassung aus dem Lazarett fühlte sich der Patient zunächst völlig wohl, die Anfälle traten nur vereinzelt auf, so daß P. seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. April 1921 wurden die Anfälle häufiger — ein- bis zweimal in der Woche —, Ende Mai traten starke Störungen hinzu: Der Gang wurde taumelig, es stellte sich ein Gefühl allgemeiner Mattigkeit ein. Anfälle sind aber nicht mehr aufgetreten. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich allmählich so, daß der behandelnde Arzt ihn am 11. VII. der Nervenlinik überwies mit der Diagnose: Tumor? Sklerosis multiplex incipiens? Neurasthenia gravis?

Status am 11. VII. 1921: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand, Haut blaß, Schleimhäute schlecht durchblutet. Schädel beiderseits über dem Os occipitale klopfempfindlich, Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. In den Endstellungen beim Blick nach rechts und links starker horizontaler Nystagmus, beim Blick nach oben vertikaler Nystagmus. Kornealreflex prompt, Konjunktivalreflex abgeschwächt. Hirnnerven intakt. Reflexe der oberen Extremität: Radiusperiost- und Tricepsreflex r. > l.; Fingergrundgelenksreflex r. negativ, links vorhanden, rechts geringe Hypertonie. Beim Fingernasenversuch links starke Ataxie, rechts unsicher. Beim Bárány'schen Versuch zeigt Patient links nach außen vorbei, rechts normal. Bei der Prüfung auf Adiadochokinesis Ungeschicklichkeit in beiden Händen. Sensibilität intakt. Bauchdeckenreflexe

beiderseits vorhanden, doch schwach und leicht erschöpfbar. Untere Extremitäten: Kniereflex rechts etwas lebhafter als links. Gekreuzter Adduktorenreflex von links nach rechts deutlich positiv. Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden; Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo 0, doch Fächerphänomen r. > l. Beim Kniehackenversuch Ataxie links viel deutlicher als rechts. Patient kann nicht allein stehen, taumelt sofort nach rechts hinten. Puls regelmäßig, weich, 66 Schläge pro Min. Temperatur unter 37°. Augenhintergrundsbefund: Beginnende Stauungspapille, links deutlicher als rechts — Patient hat seit einem Jahr bemerkt, daß beim Lesen die Buchstaben öfter vor seinen Augen verschwammen —. Der Patient klagt über dauernden Schwindel, beim Transport vom Untersuchungszimmer nach oben tritt Erbrechen ein.

Unter Jodkaliumtherapie trat in den nächsten Tagen eine auffallende Besserung ein. Der Patient fühlte sich bedeutend wohler, der Gang wurde besser. Die ophthalmoskopische Untersuchung am 13. VII. hatte folgendes Resultat: Keine Stauungspapille, Grenzen etwas unscharf, geringste (nicht pathologische) Prominenz. Die Blutuntersuchung nach Wassermann fiel verdächtig aus, es waren geringe Hemmungen mit 2 Antigenen vorhanden. Einer Lumbalpunktion widersetzte sich der Patient auf das entschiedenste. Da der Patient nach Hause drängte, wurde er am 15. VII. entlassen.

Aus einem Bericht, den mir der Hausarzt in freundlicher Weise zukommen ließ, geht hervor, daß die „nervösen“ Beschwerden des Patienten — aufgeregtes querulierendes Wesen, allgemeines Schwächegefühl — seit seinem klinischen Aufenthalt etwas zurückgegangen sind. Dagegen bestehen die organischen Erscheinungen unverändert fort. Die Klagen des Patienten bestehen in Gedächtnisschwäche, Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit, zeitweise auftretendem starken Kopfdruck, Erschwerung des Sprechens und dauernder Obstipation. Schwindelanfälle und Erbrechen sind nicht mehr aufgetreten. Der augenblickliche körperliche Zustand des Patienten läßt sich dahin zusammenfassen:

Schädel diffus klopfempfindlich. Pupillen o. B. In den Endstellungen der Bulbi grobschlägiger horizontaler und vertikaler Nystagmus. Hirnnerven o. B. Augenhintergrund: Rechte Papille eine Spur prominent, Papillengrenzen links nicht ganz scharf. Beide Papillen blasser als normal. Rechts einige chorioiditische Herde. Visus beiderseits mit + 0,75 D. = $\frac{5}{5}$. Bei kalorischer Labyrinthreizung verstärkt sich der Nystagmus, und es tritt ein bald vorübergehender subjektiver Schwindel auf. Beim angeschlossenen Bárány'schen Versuch verstärkt sich das spontane Abweichen nach außen. Fingernasenversuch beiderseits grobschlägig zitternd und ataktisch. Adiadochokinesis nicht ausgesprochen. Grobe Kraft links herabgesetzt; Händedruck mit dem Dynamometer rechts 60, links 25. Romberg +, ohne bestimmte Fallrichtung. Gang etwas steif, breitbeinig und wackelnd. Kniehackenversuch beiderseits unter mäßigem Wackeln, aber mit guter Erreichung des Ziels. Grobe Kraft der Beine gut. Der Muskeltonus ist nicht vermehrt, die Beweglichkeit der Muskulatur ist nach allen Richtungen frei. Sämtliche Sehnenreflexe lebhaft; keine pathologische Reflexsteigerung, nur Fußklonus beiderseits, sehr schwach, plantar. Der Bauchdeckenreflex soll fehlen. Sensibilität intakt (Dr. N.: „Berührungsempfinden mit Pinsel in beiden Händen ziemlich aufgehoben“), Sprache o. B. (Dr. N.: skandierend bei „zwitschernder Schwalbenzwilling“). Der Patient lehnt auch jetzt sowohl Blutentnahme zur Wassermann-Reaktion wie auch Lumbalpunktion schroff ab.

Zusammenfassung: Wir haben das Bild einer zweifellos organischen Erkrankung des Zentralnervensystems mit chronischem Beginn (1918) und chronischem Verlauf vor uns. Die objektiven Symptome deuten

auf eine vorwiegende Schädigung der Kleinhirnhemisphäre hin, die anfangs besonders in der linken Körperhälfte deutlich hervortraten, jetzt aber — mit Ausnahme der groben Kraft — auf beiden Seiten gleich stark zu sein scheinen, und zwar mit besonderer Bevorzugung der oberen Extremitäten. Dazu traten anfangs Pyramidensymptome, die jetzt nicht mehr vorhanden sind (Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Fußklonus?). Der Augenhintergrundbefund hat auch in diesem Fall kein sicheres Resultat ergeben; es geht aus den Berichten nicht mit voller Schärfe hervor, ob es sich um eine Neuritis optica oder um eine Stauungspapille handelt. Übrigens scheint sich auch hier der Übergang in Atrophie bereits zu vollziehen. Es handelt sich nun um die Frage, wie das vorliegende Krankheitsbild zu deuten ist. Der Verdacht auf einen Kleinhirntumor war zunächst vollkommen berechtigt. Doch spricht die überaus langsame, mit Remissionen sich vollziehende Entwicklung des Leidens und das Fehlen ausgesprochener Hirndruckerscheinungen wohl dagegen. In der Göttinger Nervenlinik wurde auf Grund des damals vorhandenen Symptomenkomplexes die Diagnose einer *circumscripten serösen Meningitis* gestellt, die sich in der linken hinteren Schädelgrube lokalisiert haben sollte; und der weitere (chronische) Verlauf spricht durchaus nicht gegen eine solche Annahme. Doch läßt sich die Möglichkeit, daß es sich eventuell um einen spezifisch syphilitischen Prozeß handelt, nicht von der Hand weisen. Ebenso spricht aber der Verlauf der Krankheit durchaus nicht gegen eine multiple Sklerose, deren wechselvolles Krankheitsbild ja allgemein bekannt ist; denn auch die Neuritis optica bzw. Stauungspapille kann — wenn auch selten — eine Begleiterscheinung der multiplen Sklerose sein (Lewandowsky⁷⁶), Strümpell¹³²). Ein weiteres erschwerendes Moment liegt ferner darin, daß sich dem Krankheitsbild offenbar psychogene Erscheinungen beimischen. Die Lumbalpunktion allein vermag hier Aufklärung zu verschaffen, und es ist — auch im eigenen Interesse des Patienten — zu bedauern, daß sie nicht ausgeführt werden kann. Die Diagnose wird also vorläufig in *suspense* bleiben müssen, zum eigenen Schaden des Patienten; denn auch die Therapie kann naturgemäß nur eine symptomatische sein.

Aus der Schilderung dieser Fälle dürfte wohl mit aller Deutlichkeit hervorgehen, wie schwierig, geradezu unmöglich es unter Umständen sein kann, den Verdacht einer serösen Meningitis zu rechtfertigen. Trotzdem sollte es sich der Praktiker doch stets zur Pflicht machen, bei den geeigneten Fällen wenigstens an die Möglichkeit des Vorliegens einer Meningitis serosa zu denken. „Aber die Diagnose der Meningitis serosa soll nicht zur Modediagnose bei allen möglichen Gehirnkrankheiten mit glücklichem Ausgang werden. Will man den Boden der Tatsachen nicht verlassen, so wird man nur selten zur sicheren Diagnose,

häufiger aber zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Meningitis serosa gelangen. Es ist möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, daß die bessere Erforschung der Meningitis serosa uns Merkmale zur Erkennung dieser Krankheit schon während des Verlaufes und meist erst nach ihrem Ablauf gibt.“ Dieser Ansicht, die Bönninghaus vor nunmehr 25 Jahren ausgesprochen hat, können wir uns auch heute noch in vollem Umfange anschließen.

Wenn wir jetzt das gesamte Krankheitsbild der Meningitis serosa noch einmal überschauen, so können wir die ungeheure Mannigfaltigkeit des Symptomenkomplexes, auf die wir schon anfangs hinwiesen, nur wieder von neuem betonen. Bald unter stürmischen Erscheinungen innerhalb kürzester Zeit zum Tode führend, bald weniger heftig verlaufend oder gar mit schleichendem Beginn und Verlauf einer tuberkulösen Meningitis ähnlich, bald nur mit den Zeichen eines allgemeinen Hirndrucks, bald mit ausgesprochenen Herdsymptomen, entweder in ständig progressivem Verlauf oder mit typischen Remissionen die allerschwersten Krankheitszustände hervorrufend oder aber spontan zu einem günstigen Ausgang führend, teils mit infektiöser oder traumatischer Genese, teils ohne jede erkennbare Ursache — so tritt uns die seröse Meningitis als die variabelste und daher am schwersten zu erkennende Form der Hirnhautentzündung entgegen. Trotz dieser Verschiedenheiten in Ätiologie und Klinik wollen wir doch auf Grund unserer pathologisch-anatomischen Erwägungen an dem einheitlichen übergeordneten Begriff der „Meningitis serosa“ festhalten. Und selbst wenn auch pathologisch-anatomisch Übergänge einerseits in die eitrige Form der Meningitis, andererseits in einfach hyperämische Zustände bestehen, so sollte man trotzdem den Begriff der serösen Meningitis nicht völlig ausschalten. Widal (zit. nach Danielopolu²⁸) hat z. B. vorgeschlagen, statt dessen den allerdings „zu nichts verpflichtenden“, aber auch gänzlich nichtssagenden Ausdruck des „Status meningealis“ einzuführen, dessen Feststellung den Kliniker wohl ebenso wenig befriedigen dürfte wie die Diagnose eines „Status typhosus“. Es wird immer und auf allen Gebieten der Pathologie Grenzfälle geben. Und so sehr es auch aus rein didaktischen Gründen erwünscht ist, stets an einer möglichst scharfen Formulierung der Begriffe festzuhalten, so darf man doch auch nicht vergessen, daß sich die Natur noch nie in ein Schema hat zwingen lassen, daß überall fließende Übergänge bestehen. Gerade diese bunte Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, das wechselvolle Spiel der bald einander widerstrebenden, bald unterstützenden Kräfte fesselt unsere Beobachtung und läßt uns die Vorgänge in der uns umgebenden Natur mit stets erneutem Interesse miterleben.

Die Unsicherheit und Unklarheit, die über den Begriff der serösen Meningitis besteht, beruht zum Teil auch darauf, daß der Ausdruck von den einzelnen Autoren in ganz verschiedenem Sinn angewendet wird; und es sei nochmals betont, daß man nur dann von „Meningitis serosa“ sprechen soll, wenn auch wirklich ein Entzündungsprozeß in den Meningen vorhanden ist. Vielfach werden jedoch auch solche Zustände als „Meningitis serosa“ bezeichnet, bei denen es sich zwar — nach dem klinischen Befund — zweifellos um eine Affektion der Meningen bzw. des Zentralnervensystems handelt, bei denen die Lumbalpunktion aber nur eine Druckerhöhung ergibt. Diese Zustände können bei den verschiedensten Infektionskrankheiten auftreten (Gröer) (besonders auch bei Darmerkrankungen, Ruhr, Typhus, Tuberkulose), ferner bei Intoxikationen (Alkohol, Blei), bei Insolation, bei Verbrennungen, als Teilerscheinung der „Serumkrankheit“, angeblich auch bei Helminthiasis*), (Matthes⁸¹), Gröer⁵⁵), bei der Menstruation (Quincke¹⁰⁶), während der Gravidität. Sie äußern sich in Mattigkeit, Verdrießlichkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen, die sich zu echten Psychosen steigern können, auch in ausgesprochenen meningitischen Symptomen. Wenn es sich um eine Infektionskrankheit handelt, pflegen diese Erscheinungen gewöhnlich zur selben Zeit aufzutreten wie die betreffende Grundkrankheit. Sie können in deren weiterem Verlauf bald wieder in den Hintergrund treten oder aber eine derartige Steigerung erfahren, daß sie das Krankheitsbild völlig beherrschen und von einer echten Meningitis nicht zu unterscheiden sind (Gröer⁵⁵). Die Lumbalpunktion ergibt ein klares, meist unter erhöhtem Druck stehendes, sonst aber völlig normales Punktat. Bei den zur Obduktion gelangenden Fällen kann man höchstens eine Hyperämie und ein Ödem des Gehirns und der Meningen feststellen, oder der pathologisch-anatomische Befund ist völlig negativ. Schultze¹²⁵) hat allerdings auch perivaskuläre Zellanhäufungen in der Hirnsubstanz gefunden; und Gröer⁵⁵) berichtet von kleinen, flohstichartigen Hämorrhagien im Gehirn, fügt aber hinzu, daß man kein Recht habe, diese Veränderungen als primäre Ursache der klinischen Erscheinungen zu betrachten. Über die Bedeutung und Entstehung dieses Krankheitsbildes gehen die Meinungen sehr auseinander.

Zunächst hat man vielfach von einer besonderen Disposition gesprochen, und es kann hier auf das verwiesen werden, was bereits im

*) Von französischer Seite (Guillain, Gardin: Contribution à l'étude des méningites de l'helminthiase. Bull. de l'acad. de méd. 87, Nr. 11, 1922) ist kürzlich ein Fall mitgeteilt worden, bei dem eine Helminthiasis (Taenie) offenbar im Zusammenhang mit einer echten Meningitis serosa (Eiweißvermehrung, starke Pleocytose, positive kolloidale Benzoereaktion) stand; denn nach Abtreibung der Taenie trat innerhalb kurzer Zeit völlige Heilung ein.

Anfang darüber gesagt wurde. Was die Erklärung des Zustandes selbst anlangt, so hat Heidenhain⁶¹⁾ von einer „vasomotorischen Reflexneurose“ gesprochen. Quincke faßt ihn als Teilerscheinung des angioneurotischen Symptomenkomplexes auf und setzt ihn in Analogie zu den akuten Gelenkergüssen, den umschriebenen Hautödemen, den urticariellen Hautefflorescenzen und dem seltenen prämenstruellen Ascites. Finkelstein (zit. nach Blühdorn¹²⁾) ist der Ansicht, daß die Stoffwechselprodukte der Bakterien auf die Ganglienzellen und Hirngefäße einwirken und die Sekretion des Plexus chorioideus anregen. Diese toxische Genese wird von den meisten Autoren befürwortet (siehe auch bei Feer³⁵⁾ und Kayser⁷⁰⁾. Gröer⁵⁵⁾ hält aber die Bedeutung der bakteriellen Invasion nicht für ausschlaggebend; er betrachtet das Krankheitsbild als eine Toxikose, als eine Teilerscheinung reaktiver Natur — etwa analog dem Fieber —, die wahrscheinlich nicht durch Bakterientoxine, sondern durch endogene Noxen (Gewebszerfall) hervorgerufen wird. Da ein organischer Prozeß (Liquordruck-erhöhung, vermehrte Liquorsekretion usw.) auch bei diesen nicht entzündlichen Affektionen vorliegt, ist die Bezeichnung „Neurose“ nicht sehr passend, vor allem nicht die Bezeichnung „Reflexneurose“, wenn auch in jenen Fällen wenigstens eine Verwandtschaft zum Quinckeschen Ödem zweifellos bestehen dürfte. Doch spielen wohl endotoxische Vorgänge die Hauptrolle. Dieses Krankheitsbild wird, wie schon mehrfach erwähnt, auch heute noch von verschiedenen Autoren dem Begriff der „Meningitis serosa“ untergeordnet und schlechthin als „Meningitis mit serösem Exsudat“ bezeichnet, obwohl man gleichzeitig betont, daß keine Eiweiß- oder Zellvermehrung, sondern allein eine Druckerhöhung im Liquor nachzuweisen sei. Aber schon Quincke¹⁰⁶⁾ hat im Jahre 1897 offenbar die Empfindung gehabt, daß es sich in diesen Fällen nicht um eine Entzündung der Hirnhäute handelt; denn er wählte als Titel für seinen damals veröffentlichten Aufsatz: „Über Meningitis serosa und verwandte Zustände“. Im allgemeinen scheinen wohl die meisten Autoren heutzutage diese beiden Krankheitsbilder prinzipiell voneinander zu trennen (Feer³⁴⁾, Gröer⁵⁵⁾, Matthes⁸¹⁾. Der von F. Schultze auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen gewählte Ausdruck „meningitis sine meningitide“ hat wohl nirgends Anerkennung gefunden; auch die Bezeichnung „Pseudomeningitis“ hat sich — wenigstens nicht in Deutschland — eingebürgert. Die von Dupré geprägte Bezeichnung „Meningismus“ hat dagegen die verschiedenste Beurteilung erfahren. Man soll unter diesem Ausdruck verstehen: „l'ensemble des symptomes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération saisissable“. Der Name hatte zunächst rasch Anklang gefunden und wird auch heute noch gebraucht (Feer, Kayser, Lewandowsky⁷⁶⁾,

Matthes). Ziehen (zit. nach Gröer) hat ihn abgelehnt mit der Begründung, daß die Fälle von Meningismus nur leichte Fälle von Meningitis serosa wären, und zwar seien es entweder zirkulatorische Störungen oder funktionelle Störungen auf infektiöser, toxischer oder autotoxischer Basis. Auch Thiemich¹³³⁾ hat die Bezeichnung „Meningismus“ fallen lassen mit der Angabe, daß man im Laufe der Zeit gänzlich heterogene Krankheiten darunter zusammengefaßt habe. Insbesondere scheint man das Krankheitsbild von dem auf rein funktioneller Basis sich aufbauenden meningitischen Symptomenkomplex nicht immer scharf genug getrennt zu haben. Gröer⁵⁵⁾ hat den Ausdruck „Meningoencephalismus“ empfohlen; er versteht darunter „die Gesamtheit der primären meningo-corticalen Reizerscheinungen, die im Verlauf, namentlich aber im Beginn einer jeden zur Allgemeinreaktion führenden Infektionskrankheit klinisch nachweisbar sein können, die aber mit keiner der mit den jetzigen Methoden feststellbaren entzündlichen Erscheinungen verbunden sein brauchen, und die eine weitgehende Unabhängigkeit von dem pathologisch-anatomischen Befund aufweisen. Die primäre Noxe, die das Zentralnervensystem betrifft und die klinischen Bilder hervorruft, kann sekundäre — encephalitische und meningitische — Veränderungen hervorrufen.“ Ob sich diese Bezeichnung einbürgern wird, darüber kann heute noch kein Urteil abgegeben werden. Wir möchten jedoch empfehlen, den Ausdruck „Meningismus“ — wenn man ihn überhaupt anwenden will — nur für solche Zustände zu gebrauchen, die auf rein funktioneller Grundlage entstehen und dementsprechend auch lediglich durch psychische Behandlung beeinflußt werden können. Für den auf toxischer oder angioneurotischer Grundlage sich aufbauenden Symptomenkomplex schlagen wir — nach dem Vorgang von Bossert²⁰⁾ und nach Analogie des in die Nierenpathologie eingeführten Begriffes der „Nephropathie“ — die Bezeichnung „Meningopathie“ vor und trennen damit dieses Krankheitsbild prinzipiell einerseits von der auf entzündlicher Basis beruhenden Meningitis serosa und andererseits den rein funktionellen Zuständen. Es wird Aufgabe der klinischen Beobachtung sein, zu entscheiden, welches von diesen Krankheitsbildern im einzelnen Fall vorliegt, da sich die Therapie je nach dem Vorliegen des einen oder des anderen Krankheitszustandes verschieden gestalten wird.

Eine besonders wichtige Rolle in der Ätiologie der Meningopathie spielt das Trauma. 3 Krankheitsfälle, aus denen die Bedeutung dieses Momentes hervorgeht, mögen als Beispiel angeführt werden.

Fall X: F. K., Besitzer eines Erholungsheims, 42 Jahre alt, hat sich als Kind durch Sturz zweimal am Kopf verletzt. Während eines Pferdetransportes in Rußland, Herbst 1915, wurde K. durch den Hufschlag eines Pferdes mit dem Kopf gegen eine Wand geschleudert. Er war sofort bewußtlos und kam erst

nach einiger Zeit wieder zu sich. Außer einer Kontusion der rechten Brustwand (blutiger Auswurf, Rippenfraktur?) hatte K. eine erhebliche Wunde an der rechten Stirnseite davongetragen. Von den Einzelheiten des Unfalls weiß er nichts; auch ob Blut aus Nase oder Ohr ausgetreten ist, oder ob er erbrochen hat, kann er nicht angeben. Der Patient hat dann ein halbes Jahr im Lazarett gelegen, die Kopfwunde ist gut verheilt. Nachdem K. ein halbes Jahr Garnisondienst getan, kam er wieder ins Feld.

Seit dieser Zeit litt der Patient an Kopfschmerzen, die bei bestimmten Kopfbewegungen, auch bei Erkältungen an Heftigkeit zunahmen und besonders in der rechten Schläfengegend auftraten. Zeitweise stellten sich auraähnliche Zustände von Bewußtseinsstrübung ein. Bemerkenswert war ferner eine hochgradige Gedächtnisschwäche. Nach den Angaben der Ehefrau war K. seit dem Unfall reizbar geworden, geistige Arbeit fiel ihm schwer, ab und an litt er an Depressionen. Im Frühjahr 1919 erkrankte K. an einer schweren eitrigen Pansinusitis rechts, die im Januar 1920 anlässlich einer Grippe rezidierte. Es bestand damals hohes Fieber, die Kopfschmerzen waren beträchtlich, der eitrige Nasenausfluß dauerte 2 Monate lang. Seit dieser letzten Erkrankung hatte sich der Zustand des Patienten erheblich verschlechtert, so daß er auf den Rat seines Arztes am 20. September 1920 die Nervenklinik zu Göttingen aufsuchte. K. klagte über Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, die anfallsweise und z. T. überaus heftig auftraten. Mitunter empfand der Patient Übelkeit, einmal hat er während eines solchen Anfalls erbrochen. K. klagte außerdem über die Gedächtnisschwäche. Schlaf und Appetit waren gut.

Status praesens: Gut genährter Mann; Lungen und Herz o. B. An der rechten Stirnseite im Kopfhaut verborgen findet sich eine alte reaktionslose Narbe, unter der der Knochen imprümiert ist. Die rechte Schädelhälfte ist an einigen Punkten klopfempfindlich; die Wirbelsäule ist auf Druck nicht schmerzhaft. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, die Augenbewegungen sind frei, Fundus o. B. Beim Rombergschen Versuch fällt der Patient konstant nach rechts vorn, das Stehen auf dem linken Bein ist etwas unsicher. Beim Bárány'schen Zeigeversuch ergibt sich, daß Patient rechts beim Zeigeversuch in senkrechter Richtung nach außen vorbeizeigt, in horizontaler Richtung ist keine Abweichung festzustellen; Bárány links o. B. Außer etwas lebhaften Bauchdeckenreflexen und beiderseits reduzierter Geschmacksempfindung konnte sonst kein weiterer Befund erhoben werden.

Wa. im Blut und Liquor negativ.

Bei einer Lumbalpunktion (am 27. IX.) ergab sich ein Druck von 270 mm Wasser, der Liquor war klar, $\frac{9}{3}$ Zellen im cmm, Nonne —. Während des klinischen Aufenthaltes (bis zum 13. X.) wechselte das Befinden des Patienten von Zeit zu Zeit; es bestanden andauernd leichte Kopfschmerzen, ab und zu Übelkeit. Einmal klagte der Patient auch über Nackensteifigkeit; der Schädel blieb über dem rechten Stirnbein klopfempfindlich. Der Bárány'sche Versuch hatte bei wiederholten Prüfungen stets das gleiche, oben erwähnte Ergebnis. Es fiel auch eine leichte Sprachstörung (Stocken und geringes Verschleifen) auf. Die Stimmung des Patienten war andauernd gehoben. Die Temperatur hielt sich während der ganzen Zeit des Aufenthaltes in normalen Grenzen.

Nach der Entlassung ging es dem Patienten zunächst gut; dann verschlimmerte sich aber der Zustand wieder. Die Kopfschmerzen nahmen an Stärke und Häufigkeit zu, gelegentlich trat Übelkeit und Schwindelgefühl hinzu. K. hatte unter Appetitlosigkeit und häufigen Durchfällen zu leiden. Das Gedächtnis hatte sich etwas gebessert, war aber im Vergleich zu früheren Zeiten noch immer bedeutend herabgesetzt. Auch zu Hause war die Stimmung des Patienten gleich-

mäßig gehoben. Auf ärztlichen Rat begab sich K. am 15. I. 1921 abermals in die Nervenlinik.

Status praesens: Die Gesichtsfarbe des Patienten ist frisch, das Bewußtsein klar. Eine Verlangsamung im Gedankenablauf ist nicht zu bemerken. Die rechte vordere Schädelpartie ist klopfempfindlich, die Austrittsstellen des 1. und 2. rechten Trigeminusastes sind etwas druckschmerzhaft. Beim Bárány'schen Zeigeversuch ist keine sichere Abweichung (vielleicht eine Spur) nach rechts nachzuweisen. Beim Romberg'schen Versuch findet ein geringes, aber deutliches Schwanken nach rechts statt; ebenso weicht der Patient beim Gehen mit geschlossenen Lidern noch deutlich, wenn auch wenig, nach rechts ab. Die grobe Kraft in den Beinen bei Widerstandsbewegungen ist auffallend gering. Sonst ist kein krankhafter Befund festzustellen.

Während des klinischen Aufenthaltes (vom 15. I.—25. II.) fiel wieder die andauernd vergnügte, fast als hypomanisch zu bezeichnende Stimmung des Patienten auf. Das Taumeln beim Gehen besserte sich rasch. Der Augenhintergrund wies normale Verhältnisse auf; die mediale Seite der Papille war vielleicht etwas prominent, jedoch war diese Prominenz nach Ansicht der Univ.-Augenklinik nicht als pathologisch zu bezeichnen. Der Babinski'sche Zehenreflex war gelegentlich positiv, und zwar bald rechts, bald links, stets nach einigen Tagen wieder verschwindend. Nach Feststellung der mediz. Klinik litt der Patient an einer Gärungsdyspepsie, die durch eine entsprechende Eiweißfettdiät gebessert wurde. Eine Lumbalpunktion am 4. II. ergab einen Druck von 220 mm, Nonne war negativ. Blutbild: 9000 Leukocyten pro cmm. Die Temperatur war andauernd normal, der Puls etwas beschleunigt, zeitweise bis zu 126 Schlägen pro Min. Die Klagen des Patienten waren stets sehr allgemeiner Natur; besonders häufig wurde über Kopfschmerzen geklagt, die meist in der Stirn, aber auch im Hinterhaupt auftraten. Das Befinden wechselte sehr; bisweilen fühlte sich der Patient völlig wohl. Hervorzuheben wäre noch das Mißtrauen, das der Patient gegen jede Medikation (Jodtherapie) zeigte. Im ganzen war der Zustand des Patienten im Vergleich zu dem Befinden während des ersten klinischen Aufenthaltes erheblich besser. Herr K. erfreut sich nach einer Mitteilung, die er uns kürzlich zukommen ließ, jetzt wieder eines völligen Wohlbefindens.

Zusammenfassung: K. erkrankte im Anschluß an ein Kopftrauma (Herbst 1915) mit Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche), die auf die *Commotio cerebri*, die anscheinend damals bestanden hat, zurückzuführen sind. Dieser Zustand verschlimmerte sich im Anschluß an eine eitrige Entzündung der Nasennebenhöhlen; es gesellten sich Symptome hinzu, die unzweifelhaft auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems hindeuteten. Eine Röntgendurchleuchtung, die vielleicht eine Splitterung der Schädelkapsel (mit konsekutiver Verletzung der Hirnhäute oder des Hirns) hätte aufdecken können, war ergebnislos. Auch die Konfiguration der Nebenhöhlen erwies sich auf dem Röntgenbild als normal. An einen Tumor oder Abszeß (posttraumatisch oder von der *Sinuitis frontalis* fortgeleitet) mußte natürlich ebenfalls gedacht werden. Gegen die Annahme eines Abszesses konnte der normale Leukocytengehalt im Blut, das Fehlen jeglicher Temperatursteigerung und der Ausfall der Lumbalpunktion verwertet werden. Auch für die Diagnose eines Hirntumors

waren nicht hinreichend genug Anhaltspunkte vorhanden; es fehlten — abgesehen von dem erhöhten Lumbaldruck — eigentliche konstante Hirndrucksymptome, der Augenhintergrund war normal, Störungen von seiten der Hirnnerven, ausgesprochene Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen fehlten; vor allem war kein progressiver, sondern eher ein regressiver Verlauf der Krankheit — mit Ausgang in Heilung — festzustellen. Somit konnten Abszeß oder Tumor mit ziemlich überwiegender Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

Die auffallende Euphorie könnte dazu verleiten, eine circumscripte Lokalisation des Prozesses in der Gegend des Stirnhirns anzunehmen. Doch wird man mit dieser Annahme sehr vorsichtig sein müssen, da der Patient nach den Angaben der Angehörigen auch schon früher zu Scherz und Witz aufgelegt sein sollte, und die lokalisatorische Bedeutung der „Witzelsucht“ überdies sehr problematisch ist. Für die Annahme einer in der Gegend des Kleinhirns lokalisierten Meningitis serosa circumscripta besteht auf Grund der wenigen Symptome, die darauf hindeuten könnten (Bárány, Romberg), keine genügende Sicherheit. Dagegen sprechen Anamnese, Lumbalpunktionsbefund (erhöhter Druck ohne Eiweiß- und Zellvermehrung), der schwankende, im allgemeinen aber doch als remittierend zu bezeichnende Verlauf und die Veränderung der Psyche (leichte geistige Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit, Stimmungsanomalien) durchaus für eine Meningopathie, die sich im Anschluß an das Schädeltrauma entwickelt hat und dann später durch die Erkrankung der Stirnhöhle vielleicht von neuem angeregt worden ist. Erscheinungen, die auf eine lokale Schädigung der Hirnsubstanz hinweisen (Babinskischer Reflex, Bárány, Romberg!), sind ja auch bei der Meningopathie beschrieben worden (Bittorf, Bossert), so daß man deshalb nicht eine strenge Lokalisation des Krankheitsprozesses anzunehmen braucht. Ein Teil der Symptome, wie Kopfschmerz und Übelkeit, mag vielleicht auch — wenigstens zum Teil — mit den gastrointestinalen Erscheinungen im Zusammenhang gestanden haben, da sich wiederholt die allgemeinen Beschwerden wie die letztgenannten Erscheinungen zu gleicher Zeit verschlimmerten und durch eine entsprechende Diät wieder gebessert wurden. Wir halten uns also zu der Diagnose einer traumatischen Meningopathie berechtigt, die nach jahrelangem Bestehen und zeitweiligen Exacerbationen nunmehr endgültig abgeklungen zu sein scheint.

Ähnliche diagnostische Erwägungen, die im einzelnen wohl nicht wiederholt zu werden brauchen, kommen den beiden folgenden Fällen zu.

Fall XI: Ein 47-jähriger Landwirt (Chr. H. aus D.) erlitt im März 1921 einen Radunfall. Der Patient gab an, daß ihm die Einzelheiten des Unfalls hinterher nicht mehr bewußt waren. Er wurde vom Wegewärter aufgefunden und kam erst wieder zu sich, als er nach Hause geschafft war; dort hat er erbrochen. Im

Anschluß an das Trauma stellten sich starke Kopfschmerzen ein, die ihn für 8 Tage arbeitsunfähig machten. Außerdem hatte er in der rechten Schulter starke Schmerzen und klagte über Nachziehen und Mattigkeit des rechten Beines. Eine äußere Verletzung war nicht festzustellen, auch der rechte Arm hatte keinen Schaden erlitten. Der Patient kam am 16. VII. in die Nervenlinik zu Göttingen. Er klagte über dumpfe, meist gleichmäßige Kopfschmerzen in der rechten Kopfseite; das Gedächtnis habe seit dem Unfall nachgelassen, auch könne er nicht mehr so gut denken wie früher. Der Patient befand sich in einem guten Ernährungszustand. Kopf und Wirbelsäule waren nirgends klopfempfindlich, Pupillen und Hirnnerven o. B. An den oberen Extremitäten waren die Reflexe links lebhafter als rechts; objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen waren jedoch nicht vorhanden. Auch die grobe Kraft und die Entwicklung der Muskulatur waren links und rechts gleich gut. Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten waren völlig normal; nur wurden die Bewegungen der Großzehe bei feinen Anschlägen nicht ganz sicher angegeben. Die gespreizten Finger zeigten einen geringfügigen Tremor. Die Temperatur war normal (unter 37°). Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 250 mm Wasser, Nonne —, $\frac{2}{3}$ Zellen im cmm. In den nächsten Tagen trat eine auffallende Besserung der Kopfschmerzen ein. Da sich der Patient wieder völlig wohl fühlte, wurde er am 22. VII. mit I K nach Hause entlassen. Auf eine Anfrage teilte mir der Patient am 4. III. 1922 mit, daß er seit seinem klinischen Aufenthalt von seinen früheren Beschwerden nichts mehr verspüre und sich wieder völlig gesund und leistungsfähig fühle. Der Patient hat, wie er mitteilte, damals unter seinem Zustand sehr gelitten; alle Versuche, sich „gesund zu stellen“, sich mit Gewalt aufzuraffen und in seinem Betrieb mit Hand anzulegen, sind damals gescheitert; und er fühlt sich glücklich, wieder im vollen Besitz seiner Gesundheit zu sein. Von einem funktionellen Einschlag kann also bei diesem Fall keine Rede sein.

Fall XII: R. Schr. aus G. — 31-jähriger Kaufmann — diente während des Krieges auf einem Torpedoboot, wo er 1918 „nervöse Erscheinungen“ bekam; er wurde unruhig und leicht aufgeregt. Am 6. III. 1919 wurde er im Kampf gegen die Bolschewisten am Kopf verwundet. Der Patient wußte von den Vorgängen damals nichts, er ist sofort umgefallen und war, als er wieder zu sich kam, auf dem rechten Auge blind. Erbrechen und Schwindelanfälle sind damals nicht aufgetreten, nur hatte er über starke Kopfschmerzen zu klagen. Über Libau und Königsberg, wo er jedesmal kurze Zeit im Lazarett zubrachte, wurde der Patient nach Hamburg transportiert. Dort wurde im August das rechte Auge enukleiert; Oktober 1919 wurde er nach Hause entlassen. Dort ging es ihm meist gut; er hatte nur zeitweise bohrende Kopfschmerzen in den Schläfen, währenddessen auch häufig Drehschwindel. Krämpfe oder Schwächegefühl traten während der Dauer der Kopfschmerzen nie ein, nur war die Schrift beim Lesen manchmal völlig verschwommen. Nach den Angaben der Ehefrau war der Patient seit seiner Verwundung sehr gereizt, träumte nachts sehr lebhaft, äußerte wohl auch lebensüberdrüssige Ansichten. Mitte August 1921 erkrankte der Patient plötzlich mit Appetitlosigkeit, Übelkeit, bitterem Geschmack im Munde, Kopfschmerzen und einem Gefühl, „als ob er Schüttelfrost hätte“, so daß er sich am 15. zu Bett legen mußte. Er war dann 28 Stunden tief benommen, erbrach mehrfach, die Atmung wechselte stark, war bald schnell, bald langsam. Er murmelte leise vor sich hin und erkannte die Umgebung nicht. Dann wurde er allmählich klar, klagte über Kopf- und Rückenschmerzen und Schwindelgefühl. Während der ärztlichen Untersuchung war er noch so schläfrig, daß er die Vorgänge um sich herum kaum bemerkte. Die Temperatur wechselte damals stark, war aber meist sehr niedrig (bis zu $34,5^{\circ}$); die Pulsfrequenz schwankte zwischen

48 und 60 Schlägen pro Min. Es schloß sich nun ein Erregungsstadium an, während dessen er sehr unruhig war, aus dem Bett ging, phantasierte und seine Frau schlug, die er für einen Hund hielt, den er verprügeln wollte. Dann wurde er allmählich ruhiger, klagte aber über dauernde Kopfschmerzen, Übelkeit und Schwindelgefühl. Auf ärztlichen Rat begab sich der Patient am 24. VIII. in ein Krankenhaus X. Aus dem Status, der damals aufgenommen wurde, ist folgendes hervorzuheben:

Sehr guter Allgemeinzustand. Linke Hinterhauptsgegend klopfempfindlich, zweiter Trigeminusast beiderseits etwas druckschmerzhaft. Pupille reagiert prompt auf Licht und Konvergenz. Leichter Nystagmus. Nach langem Stehen mit geschlossenen Lidern tritt Schwanken ein (ohne Ataxie), Babinski schwach positiv. Reflexe sonst o. B. In der ersten Nacht war Patient sehr unruhig, redete wirr, war benommen; gegen Morgen trat Besserung ein. Temperatur normal, 60 Pulsschläge pro Min. Eine Lumbalpunktion am 26. ergab einen Druck von 180 mm, Nonne —, keine sichere Zellvermehrung. Der anfangs ausgesprochene Verdacht auf Spätabseß wurde auf Grund des Blutbildes — 7100 Leukocyten mit nur 49% Neutrophilen —, des Fehlens einer Temperaturerhöhung (die aber durchaus nicht immer vorhanden zu sein braucht!), des Lumbalpunktats und der auffallend raschen Besserung fallen gelassen. Der Patient wurde, da er sich wieder völlig wohl fühlte, am 27. VIII. entlassen.

Am 29. VIII. überkam ihn jedoch plötzlich ein Gefühl von Hämmern im Kopf, das mehrere Stunden andauerte; ihm war gleichzeitig, als ob die Füße angeschwollen wären, und er empfand ein Gefühl von Ameisenlaufen an allen Gliedern, außerdem hatte er starkes Schwindelgefühl. Er begab sich in die chirurgische Klinik in Göttingen, die ihn der Nervenlinik überwies.

Status vom 1. IX.: Patient macht einen schwer kranken Eindruck. Er ist leicht benommen, stöhnt vor Kopfschmerzen. Ins Bett gebracht, erholt er sich bald. Kräftiger Mann mit fahler Gesichtsfarbe. Der Schädel ist diffus klopfempfindlich, besonders auf der linken Stirnseite. Erster Trigeminusast druckempfindlich, l. > r. Pupille o. B. Kein Nystagmus! Hirnnerven frei. Nach dem Aufrichten nehmen die Kopfschmerzen schnell an Intensität zu, so daß sich der Patient wieder hinlegen muß. Beim Rombergschen Versuch steht Patient nach Lidschluß zunächst ruhig, taumelt dann plötzlich nach hinten. Keine Ataxie. Motilität und Sensibilität intakt. Reflexe o. B., nur der Babinskische Zehenreflex rechts ist (nicht sicher) positiv. Puls regelmäßig; Temperatur nicht erhöht, meist um 36°, bisweilen unter 35°.

Unter Jodtherapie besserte sich das Befinden des Patienten erheblich, es traten nur noch hin und wieder Kopfschmerzen verbunden mit Schwindelgefühl auf. Am 16. war das Babinskische Phänomen rechts deutlich positiv; man hatte den Eindruck, als ob der Reflex erst in letzter Zeit so deutlich geworden ist. Bei einer in der chirurgischen Klinik vorgenommenen stereoskopischen Röntgendurchleuchtung konnten nirgends intrakraniale Splitter festgestellt werden. Am 24. IX. wurde der Patient in erheblich gebessertem Zustand entlassen.

Die Beschwerden des Patienten scheinen aber seitdem nicht gänzlich geschwunden zu sein; denn im Februar wurde auf Veranlassung des Versorgungslazarettes M. ein Gutachten eingefordert. In der Zuschrift wurde vom behandelnden Arzt — sicher völlig zu Unrecht — der Verdacht auf Simulation ausgesprochen.

Der vorliegende Fall ist ein typisches Beispiel für die nach Kopftrauma so häufig auftretende Meningopathie, deren Symptome oft von funktionellen Erscheinungen durchsetzt oder gar überlagert werden.

Schon Weitz¹⁴⁰⁾ hat betont, daß man die Bezeichnung „Meningitis serosa“ bei diesen Fällen vermeiden soll, da es sich nicht um eine Exsudation, sondern nur um eine Hypersekretion von Liquor handelt. Man hat angenommen, daß das Trauma nur eine mittelbare Ursache für die vermehrte Absonderung des Liquors ist. Es sind von pathologisch-anatomischer Seite leichte lokale Verdickungen oder kleinste aus Blutungs- und Zertrümmerungsherden hervorgegangene Narben an der Hirnoberfläche nachgewiesen; und diese Veränderungen sollen — etwa analog der Hypersekretion von Magensaft bei alten Ulcusnarben — einen Reiz auf den Plexus und die Meningen ausüben im Sinne einer gesteigerten Liquorproduktion (Weitz, Bittorf¹¹⁾). Andere nehmen vasomotorische Störungen der Chorioidealgefäße an (Schlecht^{121), 122)}. Jedenfalls spielt aber die von Quincke¹⁰⁸⁾ betonte Labilität der Gefäßinnervation und Reizbarkeit der Hirnhäute eine große Rolle, das beweist schon der durch anfallsweise auftretende Verschlimmerungen gekennzeichnete Verlauf des Leidens. Eine eigenartige Theorie zur Erklärung des erhöhten Lumbaldrucks hat Rinderspacher¹¹²⁾ aufgestellt. Er sieht ihn als einen Heilfaktor an zur Herbeiführung eines Gleichgewichts zwischen Sekretion und Resorption; wenn eine vermehrte Liquorabsonderung stattfände, würde ein Ansteigen des Drucks so lange erfolgen, bis bei einer gewissen Höhe des Druckes eine entsprechend höhere Resorption gewährleistet und die vermehrte Sekretion entsprechend eingeschränkt würde. Und umgekehrt wäre bei einer Einschränkung der Resorption — durch Narbenbildung oder Verkleinerung der resorbierenden Flächen — ein erhöhter Druck nötig, um einerseits das übrig bleibende resorbierende Gewebe in höherem Maße als bisher zur Resorption anzuregen oder andererseits die Sekretion entsprechend einzuschränken. Diese Theorie klingt fast zu teleologisch; ob sich Liquorsekretion und -resorption von derartigen rein mechanischen Momenten allein bestimmen und regeln lassen, erscheint nach dem, was im Anfang über die Liquorresorption und -sekretion gesagt wurde, mehr als fraglich. Die Anfälle von vorübergehend gesteigertem Hirndruck, die dem Krankheitsbild der traumatischen Meningopathie so oft einen charakteristischen Stempel aufprägen, deuten darauf hin, daß Sekretion und Resorption durchaus nicht immer in so harmonischer Weise miteinander verknüpft sind*). Jedenfalls wäre es aber erstaunlich, wenn, wie berichtet wird, selbst jahrelang

*) Der Ausdruck „seröse Hypertonie“, den R. für das Krankheitsbild der traumatischen Meningopathie vorschlägt, dürfte abzulehnen sein, da — abgesehen von der nicht ganz verständlichen Bezeichnung „seröse Drucksteigerung“ (im Gegensatz zu einem „serösen Normaldruck“ oder im Gegensatz zu welcher anderen (eitrigen usw.) Drucksteigerung?) — das Wort „Hypertonie“ von der Gefäß- und Kreislaufpathologie bereits völlig mit Beschlag belegt ist.

anhaltende Steigerung des Druckes ohne irgendwelche Folgen für den psychischen und physischen Zustand des betreffenden Organismus bleiben sollte.

In praxi kann die Beurteilung eines solchen Krankheitsbildes auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen, da — wie nochmals hervorgehoben werden mag — funktionelle Symptome das reine Bild der traumatischen Meningopathie verwischen können (Schlecht, Rinderspacher). Schlecht und Weitz, auch Quincke¹⁰⁸) haben zunächst behauptet, daß auch bei völlig normalem Liquorbefund die Beschwerden eines Unfallpatienten nicht rein funktioneller Natur sein, sondern auf einer organischen Hirnveränderung beruhen können. Ohne die Feststellung einer sicheren Liquordruckerhöhung (und natürlich sonstiger Veränderungen des Liquors) müssen wir aber eine Meningopathie irgendwelchen Charakters entschieden ablehnen. Es bleibt dann gewiß noch die Möglichkeit, daß die Beschwerden des Kopfverletzten durch eine gröbere oder feinere Läsion des Gehirns selbst mitverursacht und nicht rein psychogen sind. Doch steht diese Differentialdiagnose zwischen der psychogenen und der sogenannten Kommotionsneurose hier nicht zur Diskussion. Ferner kommen nach Weitz¹⁴⁰), ¹⁴¹) auch bei Neurasthikern und Hysterikern mit leicht erregbarem Gefäßsystem infolge Hyperämie des Hirns geringe Druckerhöhungen vor (bis zu 220 mm Wasser), eine Behauptung, die weit eher auf ungenügende Druckmessung als auf tatsächlichen Befund zurückzuführen sein dürfte; insbesondere wird man bei psychogenen Personen keine echte Druckerhöhung erwarten können. Nephritis, chronischer Alkoholismus und Arteriosklerose, die mit erhöhtem Lumbaldruck einhergehen können, müssen gleichfalls in Betracht gezogen werden. Und endlich ist die Lumbalpunktion selbst mit aller Sorgfalt vorzunehmen. Vor allem dürfen Druckschwankungen oder Drucksteigerungen, hervorgerufen durch forcierte Atmung und Pressen, beim Ablesen des Druckes nicht vorhanden sein, der Patient muß absolut ruhig und gleichmäßig atmen (Bossert²⁰), Rinderspacher¹¹²). Schlecht¹²²) hat demgemäß mit Recht empfohlen, man solle in jedem Falle 3—5 Minuten warten, ehe man abliest, da sich der Flüssigkeitsspiegel im Manometer erst nach dieser Zeit auf eine konstante Höhe einstellt. Diese Kautelen, die im übrigen in der hiesigen Klinik stets peinlich beobachtet werden, sind vielleicht nicht immer genügend berücksichtigt worden. Die Punktion hat selbstverständlich in Seitenlage zu erfolgen. Die Angaben über die normale Höhe des Liquordruckes schwanken bei den einzelnen Autoren in weiten Grenzen. Während bei Kindern ein Druck von 120 mm Wasser schon als pathologisch gilt, bewegen sich die Angaben für den Lumbaldruck bei Erwachsenen bis zu 200 mm Wasser aufwärts (Lewandowsky⁷⁶). Werte von 250—300 mm — ja sogar bis 800 mm

Bossert²⁰⁾ — bei absolut ruhiger Atmung!) — sind bei der traumatischen Meningopathie nicht selten. In sehr vielen Fällen ist der Nachweis eines erhöhten Lumbaldrucks das einzige objektive Symptom, das sich am Patienten nachweisen läßt. Angaben über Stauungspapille oder andere Fundusveränderungen (retinale Hämorrhagien, Gefäßerweiterungen) sind sehr selten (Bossert, Weitz).

Auch die Mitteilungen, die auf ganz lokale Schädigungen der Hirnsubstanz durch den erhöhten Druck hinweisen — also motorische, sensible oder sensorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen (in unseren Fällen X und XII war zeitweise Babinskischer Reflex vorhanden) — sind selten (Bittorf¹¹⁾, Bossert²⁰⁾. In den meisten Fällen handelt es sich um Erscheinungen, die wohl auf den allgemein erhöhten Hirndruck zurückzuführen sind; von seiten der Psyche leichte geistige Ermüdbarkeit, Gedankenschwäche, Stumpfheit, aber auch Reizbarkeit, Unlust zur Arbeit, Depressionszustände (Fall XII!); körperlich vor allem Klopfempfindlichkeit des Schädels, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, außerdem ist bisweilen eine auffällige Variabilität der Atemfrequenz, der Pulsfrequenz und des Blutdrucks, seltener der Temperatur (Quincke¹⁰⁸⁾, Schlecht) vorhanden. In unserem Fall XII war die Neigung zu Untertemperaturen bemerkenswert. Die Intensität der Beschwerden steht in keinem Verhältnis zur Schwere des Traumas, das oft ganz geringfügig zu sein schien. Hervorzuheben sind noch die häufigen Exacerbationen, die entweder abhängig sind von äußeren Einflüssen — körperlichen und geistigen Überanstrengungen, Alkoholgenuß, Wärme, Wechsel der Körperlage, besonders Bücken — oder ohne jede erkennbare Ursache auftreten. Es können sich dann plötzlich bedrohliche Erscheinungen einstellen, wie sie auch bei unserem Patienten (XII) zu beobachten waren, schwerer Allgemeinzustand, rasende Kopfschmerzen, hochgradiger Schwindel mit häufigem Erbrechen, Trübung des Sensoriums bis zu völligem Bewußtseinsverlust. All diese Symptome dürften wohl in einer akuten Steigerung des Hirndrucks ihre Erklärung finden.

Auffällig ist ferner, daß die traumatische Meningopathie jahrelang — in einem Fall von Rinderspacher 11 Jahre, nach Quincke¹⁰⁸⁾ sogar 18 Jahre — bestehen kann ohne weitere Folgen für den Patienten; psychische Schädigungen im Sinne dauernder Intelligenzdefekte sind angeblich noch nie beobachtet worden. Bei der Differentialdiagnose wird außer der entzündlichen serösen Meningitis, zu der Übergänge bestehen, ein in der Entwicklung begriffener traumatischer Hirnabszeß, ein langsam wachsender Tumor oder eine beginnende Meningitis in Erwägung zu ziehen sein (Bossert, Schlecht); auf die weiteren Einzelheiten der für die Abgrenzung dieser Krankheiten in Frage kommenden Momente brauchen wir wohl hier nicht noch einmal

einzugehen. Die Lumbalpunktion wird ja in den meisten Fällen schon einen Hinweis auf die Art des vorliegenden Krankheitsbildes geben, besonders wenn der Eingriff eine momentane subjektive Erleichterung verschaffte, manchmal schließt sich an eine einmalige Lumbalpunktion die definitive Heilung an. Andererseits werden aber auch Nachwehen in Gestalt von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen gerade bei der Meningopathie nicht selten beobachtet (Quincke ¹⁰⁸), und während der Punktion sollen die Druckschwankungen ausgiebiger sein als sonst. Ein wichtiges Hilfsmittel kann die Lumbalpunktion ferner dann sein — mit den erwähnten Einschränkungen —, wenn es sich um die Frage handelt, ob die Beschwerden des Patienten tatsächlich Teilerscheinung einer Meningopathie sind, oder ob sie nur psychisch bedingt sind. Die psychogenen Unfallneurosen, die seit Einführung der Unfallgesetzgebung in der Medizin eine so wichtige Rolle spielen, treten gerade nach Kopftraumen so häufig auf, daß man sich in jedem Fall die Frage vorlegen muß, ob nicht ein Teil oder sämtliche Klagen des Patienten auf funktioneller Basis beruhen. Die Lumbalpunktion kann in einer Reihe von Fällen sicherlich entscheidend sein, doch soll man sich davor hüten, nun jeden Patienten, der mit derartigen im Anschluß an ein Kopftrauma zur Entwicklung gekommenen Beschwerden in die Sprechstunde kommt, zu punktieren. Lewandowsky⁷⁶) hat von Fällen berichtet, wo Patienten, die an einer psychogenen Unfallneurose litten, dann hinterher nicht mehr das Trauma, sondern die Lumbalpunktion als Ausgangspunkt für die ihnen selbst oft unbewußten Rentenwünsche nahmen. Man soll sich also bei der Begutachtung einerseits davor hüten, wohlbegründete und glaubhafte Beschwerden als funktionell oder gar simuliert zu betrachten, andererseits aber die psychisch bedingten Symptome bei der Einschränkung der Erwerbsunfähigkeit nicht zu hoch zu bewerten — zum eigenen Vorteil des Patienten, dem durch eine zu hoch bemessene Rente das Bewußtsein eines organischen Leidens („krank zu sein“) nur um so länger unterhalten wird. Gewiß wird man in den Fällen, in denen aus äußeren Gründen nicht punktiert werden darf, Anhaltspunkte für die meningo-pathische Grundlage aus der Feststellung zeitweiliger flüchtiger anderer Hirndrucksymptome, aus der monotonen, unaffektierten Betonung der subjektiven Beschwerden, aus dem Fehlen hysterischer Charakteranomalien gewinnen können. Aber die Entscheidung, ob es sich nun im Einzelfall um eine traumatische Meningopathie, um eine „Kom-motionsneurose“ oder psychogene Unfallneurose handelt, oder um eine Vermischung dieser Zustände, dürfte dem Ungeübten oft schwer fallen. Da bei der hohen sozialen Bedeutung der Unfallversicherung und auch im eigenen Interesse des Patienten Irrtümer bei der Begutachtung nach Möglichkeit zu vermeiden sind, sollten derartige Fälle in Zu-

kunft von vornherein und nicht erst nach vielleicht jahrelangen Rentenkämpfen vor das Forum des fachmännisch ausgebildeten Neurologen gebracht werden.

Zusammenfassung.

1. Der Begriff der „Meningitis serosa“ ist ein rein pathologisch-anatomischer Begriff und als solcher in Gegensatz zu stellen zu den übrigen Formen der Meningitis (*purulenta*, *tuberculosa*, *syphilitica* usw.).

2. Die Meningitis serosa kann diffus verbreitet sein oder sich an bestimmter Stelle — besonders in den Zisternen der Arachnoidea basalis — lokalisieren.

3. Die Ätiologie der serösen Meningitis ist nicht einheitlich. Am häufigsten tritt sie als Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten auf; daneben spielt das Trauma eine wichtige Rolle. Bei einer Reihe von Fällen — besonders bei den im Kindesalter auftretenden — scheint eine besondere Prädisposition den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen.

4. Der klinische Verlauf ist ungemein mannigfaltig und bietet im allgemeinen wenig charakteristische Eigentümlichkeiten; er kann dem Krankheitsbild einer Meningitis purulenta oder tuberculosa, dem Verlauf eines Hirntumors oder sonst eines raumbeschränkenden intrakraniellen Prozesses, eventuell auch einer multiplen Sklerose, vollkommen gleichen.

5. Besonders wichtig ist die Feststellung eines entzündlichen Liquor cerebrospinalis, d. h. eines Liquors mit Zell- und Eiweißvermehrung; nur bei Feststellung einer solchen pathologischen Liquorveränderung soll eine seröse Meningitis klinisch anerkannt werden, wenigstens wenn ein diffuser Krankheitsprozeß anzunehmen ist. Bei umschriebenen meningeischen Cystenbildungen kann der Liquor normal sein, auch wenn der lokale cystische Prozeß auf einer echten Entzündung der Meningen beruht.

6. Die Diagnose einer Meningitis serosa diffusa ist auf Grund einer einmaligen Untersuchung bzw. einer kurzdauernden klinischen Beobachtung meist nicht mit Sicherheit zu stellen. Doch kann zuweilen die Anamnese (frühere Anfälle, infektiöse Grundlage), das Ergebnis der Lumbalpunktion (entzündlicher Liquor ohne spezifischen Befund) und der weitere Verlauf (flüchtige Herdsymptome, Remissionen oder Intermissionen) die Diagnose sehr wahrscheinlich machen. Eine völlig sichere Diagnose läßt sich aber erst auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung, d. h. post mortem, stellen. Die circumscripte Form der serösen Meningitis ist — wenn sie nicht im Anschluß an ein Trauma auftritt — der Diagnose noch schwerer zugänglich, und auch bei der Explorativtrepanation muß der Operateur der Möglichkeit eines primären, die Liquoransammlung hervorruhenden Prozesses (Tumor) Rechnung tragen.

7. Abzutrennen von der serösen Meningitis sind diejenigen Affektionen der Hirnhäute, die als toxisch oder traumatisch bedingte Reizzustände

zu erklären sind, aber ohne klinisch feststellbare Entzündungsvorgänge verlaufen. Das Hauptkriterium dieser Affektionen besteht in einer einwandfrei festgestellten Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis oder anderen Hirndrucksymptomen. Dieser Zustand wurde als Meningopathie bezeichnet. Er spielt in der Unfallpraxis eine große Rolle und darf nicht mit rein funktionellen Zuständen verwechselt werden, wenngleich die psychogene Unfallneurose sich häufig dem Krankheitsbild der Meningopathie beimeingt.

Literatur.

- 1) Alexander: „Hydrocephalus mit Herdsymptomen“. Vortrag im Verein für innere Medizin in Berlin. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 34, S. 2292, 1908. —
- 2) Annuske: Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Arch. f. Ophthalmol. Jg. 19, 3. Abt., S. 260, 1873. —
- 3) Anton: im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems; herausgegeben von Flatau, Jakobsohn und Minor. Berlin: Karger 1903, S. 452 (Über Hydrocephalus). —
- 4) Axhausen: Zur Kenntnis der Meningitis serosa acuta. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6, 1909. —
- 5) Bárány: Spezielle Pathologie der Erkrankungen des Cochlear- u. Vestibularapparates usw. Im Handbuch der Neurologie (herausgeg. v. Lewandowsky). Bd. III. Berlin: Julius Springer 1911. —
- 6) Bárány: Vestibularapparat und Zentralnervensystem. Med. Klinik. Jg. 7, Nr. 47, 1911. —
- 7) Beck: Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa (interna) acuta im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 58, 1903. —
- 8) Billroth: Über akute Meningitis serosa und akutes Hirnödem nach chirurgischen Operationen. Wien. med. Wochenschr. Jg. 19, 1869. —
- 9) Bing: Die Meningitis cystica serosa der hinteren Schädelgrube. Med. Klinik. Jg. 7, Nr. 6, 1911. —
- 10) Biro: Die Hirntumoren: Herddiagnostik, Differentialdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis serosa, Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39, 1911. —
- 11) Bittorf: Zur Kenntnis der traumatischen Meningitis, besonders der Meningitis serosa traumatica. Münch. med. Wochenschr. Jg. 63, Nr. 12, 1916. —
- 12) Blühdorn: Meningitis serosa und verwandte Zustände im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 38, 1912. —
- 13) Blumenthal: Seröse Meningitis und Lumbalpunktion. Arch. f. Kinderheilk. 38, 1904. —
- 14) Bönninghaus: Die Meningitis serosa acuta. (Eine kritische Studie.) Wiesbaden: Bergmann 1897. —
- 15) v. Bokay: Über die Heilungsmöglichkeit der Meningitis tuberculosa. Jahrb. f. Kinderheilk. 80, 1914. —
- 16) v. Bokay: Gehirnsymptome bei der Pyelo-Cystitis des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. 87, 1918. —
- 17) Bonhöffer: Der erworbene Hydrocephalus. Im Handbuch d. Neurologie. Bd. III, 1911. —
- 18) Bonhöffer: Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels u. des idiopathischen Hydrocephalus nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. 49, 1912. —
- 19) Borchardt: Über Operationen in der hinteren Schädelgrube inkl. der Operationen der Tumoren am Kleinhirnbrückenwinkel. Arch. f. klin. Chir. 81, Tl. II, 1906. —
- 20) Bossert: Der traumatische Hydrocephalus. Jahrb. f. Kinderheilk. 88, 1918. —
- 21) Boucher u. Bouget: Revue de médecine 1912, Nr. 1. Ref. im Neurol. Zentralbl. Nr. 8, 1912. —
- 22) Brasch: Erfolge der Lumbalpunktion bei Hydrocephalus chronicus der Erwachsenen und Meningitis serosa. Zeitschr. f. klin. Med. 36, 1899. —
- 23) Bregman, Krukowski: Beiträge zur Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 33, 1913. —
- 24) Breslauer: Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 29, 1917. —
- 25) Bres-

ler: Ref. im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. S. 557, 1898. (Hydrocephalus nach Trauma). — ²⁶) Brockmann: Zwei Fälle von Pseudomeningitis bei tuberkulösen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 81, 1915. — ²⁷) Dana, Elsberg: Medical Record 1914. Ref. im Neurol. Zentralbl. Nr. 10, 1915. (Meningitis serosa cystica.) — ²⁸) Danielpolu: Diagnostik der Meningitiden mittels der Taurocholnatriumreaktion. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 40, 1912. — ²⁹) Diller: A case of serous (alcoholic) meningitis simulating brain-tumor. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1898. Ref. im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie. S. 557, 1898. — ³⁰) Eden: Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Suboccipitalstich bei Hirntumoren, Hydrocephalus, Meningitis serosa traumatica und Meningitis purulenta. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 147, 1918. — ³¹) Eichelberg: Zur Diagnostik und Therapie der Gehirntumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 51, 1914. — ³²) Eichhorst: Über den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus int. der Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med. 19, Suppl.-H., 1891. — ³³) v. Eiselsberg: Bericht über operierte Fälle von Hirntumoren in der Sitzung der K. K. Gesellschaft der Wiener Ärzte vom 24. V. 1912. Med. Klinik. Jg. 8, Nr. 35, 1912. — ³⁴) Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena: Fischer, 6. Aufl. 1920. — ³⁵) Feer: Vortrag auf der Jahresversammlung der Gesellschaft schweizerischer Pädiater vom 27. VI. 1920. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 1, 1921. (Über Meningitis serosa.) — ³⁶) Finkelnburg: Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 29, 1905. — ³⁷) Finkelnburg: Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Hirnpunktion beim chronischen Hydrocephalus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36, 1910. — ³⁸) Finkelnburg: Die Erkrankungen der Meningen. Im Handb. d. Neurol. Bd. II, 1912. — ³⁹) Finkelnburg-Eschbaum: Zur Kenntnis des sogenannten „Pseudotumor cerebri“ mit anatomischem Befund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 38, 1910. — ⁴⁰) Finkelnburg: Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 21, 1902. — ⁴¹) Finkelstein: Ref. über einen Fall von operativer Heilung der Arachnitis adhaesiva cerebri (in Russki Wratsch 1908, Nr. 37). Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 35, S. 1475, 1908. — ⁴²) Fischer: Ref. im Neurologischen Zentralblatt, Nr. 10, S. 359, 1915. (Zysten der weichen Hirnhäute.) — ⁴³) Fuchs: Ein Fall von sogenanntem idiopathischen Hydrocephalus chron. int. (beim Erwachsenen) und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen. Arbeiten aus dem neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. XI. 1904. — ⁴⁴) Fuchs: Zur Klinik des idiopathischen Hydrocephalus acquisitus. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 30, Nr. 20, 1917. — ⁴⁵) Gehrt: Sitzungsbericht des Vereins für innere Medizin u. Kinderheilkunde in Berlin (vom 13. II. 1922). Münch. med. Wochenschr. Nr. 8, 1922. (3 Fälle von Meningitis serosa.) — ⁴⁶) Gerhardt: Vortrag in der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1908. Berl. klin. Wochenschr. S. 1664, 1908. — ⁴⁷) Girard: 4. Versammlung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft in Basel 1910. Ref. i. Neurol. Zentralbl. Nr. 4, 1911. (Fall von Meningitis serosa circumscripta.) — ⁴⁸) Göppert: Beteiligung der Hirnhäute bei den fieberhaften Infektionen der oberen Luftwege. Klinische Wochenschr. Jg. 1, Nr. 2, 1922. — ⁴⁹) Goldstein: Vortrag im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg am 17. V. 1909. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 44, 1909. (Meningitis serosa circumscripta.) — ⁵⁰) Goldstein: Ein Fall von Insuffisance pluriglandulaire; zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Meningitis serosa. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 98, 1910. — ⁵¹) Goldstein: Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Archiv f. Psychiatr.

u. Nervenkrankh. 47, 1910. — ⁵²) Goldstein-Reichmann: Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 56, 1916. — ⁵³) Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892. — ⁵⁴) Grober: Herdsymptome bei Hydrocephalus acutus int. der Erwachsenen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 11, 1903. — ⁵⁵) Gröer: Zur Kenntnis des Meningoencephalismus. Zeitschr. f. Kinderheilk. 21, 1919. — ⁵⁶) Groß: Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 29, 1905. — ⁵⁷) Halben: Hydrocephalus int. idiopathicus chron. mit Beteiligung des IV. Ventrikels. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 10, 1909. — ⁵⁸) v. Hansemann: Über seröse Meningitis. Vortrag bei den Verhandlungen des 15. Kongresses für innere Medizin im Jahre 1897. — ⁵⁹) Harke: Über seröse Meningitis im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 15. — ⁶⁰) Hartmann: Meningitis chronica serosa als Rest- oder Späterscheinung bei Encephalitis epidemica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 71, 1921. — ⁶¹) Heidenhain: Hydrocephalus acutus acquisitus internus (idiopathicus). Berl. klin. Wochenschr. Jg. 36, 1899. — ⁶²) Henneberg: Fehldiagnose in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie unbekannten Ursprungs (Pseudotumor der motorischen Region) und Tumor cerebri. Charité-Annalen. Jg. 29, 1905. — ⁶³) Higier: Rezidivierende Pseudotumoren des Gehirns. Neurolog. Zentralbl. Nr. 7, 1910. — ⁶⁴) Hildebrand: Beitrag zur Chirurgie der hinteren Schädelgrube auf Grund von 51 Operationen. Arch. f. klin. Chirurg. 100, 1913. — ⁶⁵) Hochhaus: Über Hirnerkrankungen mit tödlichem Ausgang ohne anatomischen Befund. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 34, Nr. 39, 1908. — ⁶⁶) Huguenin: Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. In Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie Bd. XI, 1878. (1. Hälfte, S. 490.) — ⁶⁷) v. Jacksch: Über Adipositas cerebialis und Adipositas cerebrogenitalis. Med. Klinik. Jg. 8, Nr. 48, 1912. — ⁶⁸) Kalischer: Der angeborene Hydrocephalus. Im Handbuch der Neurologie. Bd. III 1911. — ⁶⁹) Kampherstein: Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. — ⁷⁰) Kayser: Meningismus (Übersichtsreferat). Berl. klin. Wochenschr. Jg. 50, S. 1021, 1913. — ⁷¹) Knoblauch: Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems. Berlin: Julius Springer 1909. — ⁷²) Krause: Operationen in der hinteren Schädelgrube. Arch. f. klin. Chirurg. 81, Tl. 1, 1906. — ⁷³) Krönig: Histologische und physikalische Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung. Vortrag bei den Verhandlungen des 17. Kongresses für innere Medizin vom Jahre 1899. — ⁷⁴) Kron: Meningitis serosa traumatica (circumscripta u. diffusa). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 69, 1921. — ⁷⁵) Kupferberg: Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus, kompliziert mit symptomloser Syringomyelie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 4, 1893. — ⁷⁶) Lewandowsky: Praktische Neurologie für Ärzte. Herausgeg. von Hirschfeld. Berlin: Julius Springer 1919. — ⁷⁷) Lindbom: Zur Kasuistik der serösen Meningitis. Med. Klinik. Jg. 11, Nr. 49, 1915. — ⁷⁸) Makoto Saito: Zur Pathologie des Plexus chorioideus. Arbeiten aus d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 23, H. 2, 1921. — ⁷⁹) Margulis: Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 50, 1913. — ⁸⁰) Margulis: Pathologische Anatomie und Pathogenese der Ependymitis granularis. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 52, 1913. — ⁸¹) Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose, innere Krankheiten. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1921. — ⁸²) Mayerhofer-Neubauer: Über Meningitis tuberculosa und Meningitis serosa. Zeitschr. f. Kinderheilk. 3, 1912. — ⁸³) Meltzer: Zur Pathogenese der Opticusatrophie und des sogenannten Turmschädels. Neurolog. Zentralbl. S. 562ff.,

1908. — ⁸⁴) Mendel: Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin: Karger 1908. — ⁸⁵) Münzer: Kasuistische Beiträge zur Lehre von der akuten und chronischen Hirnhautentzündung. Prager med. Wochenschr. Jg. 24, Nr. 46 bis 48, 1899. — ⁸⁶) Muskens: Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39, 1910. — ⁸⁷) Mysslowskaja: Zur Kasuistik der traumatischen serösen Meningitis. Referat im Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 38, S. 471, 1911. — ⁸⁸) Nölke: Beobachtungen zur Pathologie des Hirndrucks. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 23, Nr. 39, 1897. — ⁸⁹) Neisser-Pollack: Die Hirnpunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 13, 1904. — ⁹⁰) Nonne: Über Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor). Über letal verlaufene Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit Sektionsbefund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkrank. 27 (1904) und 33 (1907). — ⁹¹) Nonne: Der Pseudotumor cerebri. Im 12. Band der Neuen deutschen Chirurgie (herausgeg. von v. Bruns): „Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten“. Tl. II, red. von Krause. Stuttgart: Enke 1914. — ⁹²) Oppenheim: Über einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus. Charité-Ann. Jg. 15, 1890. — ⁹³) Oppenheim: Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. (Über ein dem Tumor der motorischen Hirnregion entsprechendes Krankheitsbild mit dem Ausgang in Heilung.) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 38, Nr. 12 u. 13, 1901. — ⁹⁴) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin: Karger 1908. — ⁹⁵) Oppenheim: Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 18, 1905. — ⁹⁶) Oppenheim-Borchardt: Zur Meningitis chronica serosa (cystica) des Gehirns. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 2, 1910. — ⁹⁷) Payr: Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen (traumatica). Med. Klinik. Jg. 12, Nr. 32, 33, 1916. — ⁹⁸) Peritz: Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin: Fischers med. Buchhandlung 1912. — ⁹⁹) Pette: Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg in der Sitzung vom 28. VI. 1921: Über Meningitis serosa circumscripta. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 42, 1921. — ¹⁰⁰) Pette: Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 64, 1921. — ¹⁰¹) Pitterlein: Vortrag im ärztlichen Verein zu Nürnberg in der Sitzung vom 15. IV. 1909: Über Meningitis serosa circumscripta. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 40, 1909. — ¹⁰²) Placzek-Krause: Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebri. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 44, Nr. 29, 1907. — ¹⁰³) Prince: Idiopathic internal Hydrocephalus (serous Meningitis) in the adult with reporters of three cases, two with autopsies. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1897. Ref. in den Jahresberichten über die Leistungen u. Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie. S. 551, 1897. — ¹⁰⁴) Pollack: Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 18, 1908. — ¹⁰⁵) Quincke: Über Meningitis serosa. Samml. klin. Vorträge (begr. v. Volkmann), Nr. 67. Leipzig: Breitkopf & Härtel 1893. — ¹⁰⁶) Quincke: Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 9, 1897. — ¹⁰⁷) Quincke: Zur Pathologie der Meningen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 36 (1909) u. 40 (1910). — ¹⁰⁸) Quincke: Kopftrauma und Spinaldruck. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. Jg. 17, Nr. 10/11 1910. — ¹⁰⁹) Raymond-Claude: La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. La semaine médicale. Jg. 29, Nr. 49, 1909. — ¹¹⁰) Redlich: Hirntumor. Im Handbuch der Neurologie. Bd. III, 1911. — ¹¹¹) Riebold: Über seröse Meningitis. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 32, S. 1859, 1906. — ¹¹²) Rinderspacher: Über Drucksteigerung im Cerebrospinalkanal nach Kopfverletzungen. Fortschr. d. Med. Jg. 33, S. 119ff., 1916. — ¹¹³) Rindfleisch:

Über die Bedeutung der Hirnpunktion und der Lumbalpunktion für die Diagnose und Prognose des Hirnabszesses. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 9, 1922. — ¹¹⁴) Rosenstein: Primärer Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 3, 1866. — ¹¹⁵) Rothmann: Erkrankungen des Großhirns, des Kleinhirns, der Brücke, des verlängerten Marks und der Hirnhäute. Im Handbuch der inneren Medizin (herausgeg. von Mohr u. Staehelin). Bd. V. Berlin: Julius Springer 1911. — ¹¹⁶) Sänger: Über circumscripte seröse Meningitis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23, 1903. — ¹¹⁷) v. Sarbó: Über einen operierten Fall von Leptomeningitis chronica circumscripta der Zentralregion. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 36, Nr. 1, 1910. — ¹¹⁸) Seiffer: Beitrag zur Frage der serösen Meningitis. Charité-Ann. Jg. 24, 1899. — ¹¹⁹) Sievert: Über das Zusammentreffen von Sehnerventrophie mit Adipositas universalis bei einem Geschwisterpaar. Zeitschr. f. Augenheilk. 19. — ¹²⁰) Schläpfer: Gehirnochirurgische Beobachtungen auf einer Studienreise in Nordamerika (Winter 1920/21). Mit ausführlicher Literaturangabe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 168, 1922. — ¹²¹) Schlecht: Zur Frage der Meningitis serosa traumatica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 47/48, 1913. — ¹²²) Schlecht: Über die Meningitis serosa traumatica, insbesondere bei Kriegsverletzten. Med. Klinik. Jg. 14, Nr. 19, 1918. — ¹²³) Schmidt: Zur genauen Lokalisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber erworbenem chronischem Hydrocephalus internus. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 51, 1898. — ¹²⁴) Schultheiß: Über Meningitis serosa chronica cystica cerebialis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 23, 1920. — ¹²⁵) Schultze: Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. Bd. IX, 3, Wien 1901. — ¹²⁶) Schultze: Ein Fall von Meningitis serosa circumscripta traumatica. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 43, Nr. 34, 1917. — ¹²⁷) Starck: Die psychogene Pseudomeningitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 21, 1902. — ¹²⁸) Stern, Poensgen: Kolloidchemische Untersuchungen am Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 12 u. 13, 1920. — ¹²⁹) Straßmann: Über seltene, sehr chronische Verlaufsform tuberkulöser Meningitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 23, 1911. — ¹³⁰) Schwartz: Über die Meningitis serosa. Petersb. med. Zeitschr. Jg. 38, Nr. 6, 1913. — ¹³¹) Ströbe: Im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems (herausgeg. von Flatau, Jacobsohn, Minor). S. 369 u. 806, Berlin, Karger, 1903. (Mening. serosa cystica.) — ¹³²) v. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Leipzig: Vogel 1917. — ¹³³) Thiemich u. Zappert: Die Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. Sonderabdruck a. d. Handbuch der Kinderheilkunde (herausgeg. von Pfandl u. Schloßmann). Leipzig: Vogel, 2. Aufl. 1910. — ¹³⁴) Uthoff: In Graefe-Sämisches Handbuch der Ophthalmologie. 2. Aufl. Bd. XI, Tl. 2, Abtlg. II, Kap. 22. — ¹³⁵) Voß: Diskussion auf der Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 38, S. 263, 1910. — ¹³⁶) Weber: Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 41, 1906. — ¹³⁷) Weber-Schultz: Zwei Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit anatomischer Untersuchung. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 23, Erg.-H. — ¹³⁸) Weigeldt: Zur Kenntnis der sogenannten Meningitis serosa. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 66, 1920. — ¹³⁹) Weigeldt: Die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 67, 1921. — ¹⁴⁰) Weitz: Über Liquordruckerhöhung nach Kopftrauma. Neurol. Zentralbl. Nr. 19, 1910. — ¹⁴¹) Weitz: Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg in der Sitzung vom 13. II. 1912. Ref. im Neurol. Zentralbl. S. 662, 1912. (Mening. serosa traum.) — ¹⁴²) v. Wieg-Wickenthal: Zur Klinik und Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 36, 1914. — ¹⁴³) Wilms: Vortrag in der medizinischen Gesellschaft zu Basel am

27. V. 1909 (Hydrocephalus int. des IV. Ventrikels). Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 35, S. 2095, 1909. — ¹⁴⁴⁾ Wendel: Über Meningitis serosa circumscripta cerebri. Arch. f. klin. Chirurg. **99**, 1912. — ¹⁴⁵⁾ Wendel: Vortrag bei den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 41. Kongr. Abt. 2, S. 433 ff. — ¹⁴⁶⁾ Zaloziecki: Über den Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47/48**, 1913.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau [Geheimrat
Prof. Dr. Wollenberg].)

Die sogenannten Bewußtseinsstörungen.

Eine psychopathologische Untersuchung.

von

Siegfried Fischer

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 8. November 1922.)

Inhalt.

Einleitung.

I. Psychologische Bemerkungen.

Zur Psychologie der Aufmerksamkeit.

Undeutlich aufgefaßte Gegenstände.

II. Psychopathologie

1. der Benommenheitszustände,

a) reine Benommenheitszustände,

b) traumhafte Benommenheitszustände.

2. Zustände krankhafter Enge der Auffassungsfähigkeit oder des Gegenstandsbewußtseins.

III. Über die Bedeutung des Ausdrucks Bewußtsein und die Berechtigung des Ausdrucks Bewußtseinsstörungen.

IV. Zusammenfassung.

Einleitung.

Mit dem Namen Störungen des Bewußtseins oder Bewußtseinsstörungen werden innerhalb der klinischen Psychiatrie Symptomenbilder mannigfacher Art bezeichnet. Es soll hier untersucht werden, ob diese Zustände mit Recht zu einer Gruppe zusammengefaßt werden, und ob ihnen die Bezeichnung Störungen des Bewußtseins zu Recht zukommt; d. h. ob tatsächlich bei allen diesen Zuständen und ausschließlich bei ihnen eine krankhafte Veränderung dessen vorliegt, was man unter Bewußtsein versteht.

Zu diesem Zwecke wird einmal festzustellen sein, was denn eigentlich unter dem Bewußtsein verstanden wird, das bei den in Rede stehenden Symptomenbildern gestört sein soll, und zweitens wird zu entscheiden sein, welche psychischen Grundfunktionen bei ihnen verändert sind, und in welcher Weise deren Ablauf vom gesunden Seelenleben abweicht.

Um die Analyse dieser Zustandsbilder möglichst unbefangen in Angriff zu nehmen, erscheint es zweckmäßig, die Definition des Bewußtseinsbegriffs vorläufig zurückzustellen, und zunächst einmal unvoreingenommen diese Zustände einer Betrachtung zu unterziehen.

Greifen wir irgendwelche Bilder aus der Gruppe, die man für gewöhnlich Bewußtseinsstörungen nennt, heraus, etwa das Koma oder die Delirien, so sind diese neben anderen Merkmalen dadurch charakterisiert, daß bei ihnen eine mehr oder weniger unvollständige oder fehlerhafte Orientierung gegenüber der Außenwelt vorliegt. Dieses Symptom scheint mir eine Eingangspforte für eine analysierende Betrachtung der in Frage kommenden Zustände zu bieten.

Störungen der Orientierung gegenüber der Außenwelt können, wie die klinische Psychiatrie zeigt, auf den verschiedensten Veränderungen anderer einfacher psychischer Funktionen beruhen. So bewirkt z. B. bei dem Korsakowschen Syndrom oder der senilen Demenz die Störung der Merkfähigkeit eine Desorientierung. Anders bei den sogenannten Bewußtseinsstörungen. Hier beruht nach klinischer Erfahrung die unvollständige oder falsche Orientierung vor allem auf einer Störung der Auffassung.

Es ist deshalb erforderlich, zunächst Einiges über die Psychologie der Auffassung zu sagen.

I.

Psychologische Bemerkungen.

Zur Psychologie der Aufmerksamkeit. Undeutlich aufgefaßte Gegenstände.

Wenn ich einen Gegenstand auffasse, so kann in gleichem Sinne gesagt werden, ich beachte ihn, oder ich richte meine Aufmerksamkeit auf ihn. (Davon zu unterscheiden ist das Erfassen eines Gegenstandes als gerade diesen mit diesen bestimmten Eigenschaften, ein Erlebnis, das nicht zum Beachtungs- oder zum Auffassungsvorgang zu rechnen ist s. S. 541). Von dem Gegenstande kann in gleichem Sinne gesagt werden, er ist Gegenstand meiner Aufmerksamkeit oder meines Gegenstandsbewußtseins.

Der Ausdruck einen Gegenstand auffassen deckt sich mit dem, was Wundt apperzipieren nennt. Er definiert Apperzeption als die Erfassung einer Vorstellung durch die Aufmerksamkeit. Wundt gebraucht ein Bild aus der Optik, um seine Theorie klar zu machen, und sagt, daß etwas im Brennpunkt der Aufmerksamkeit oder im Blickpunkt des Bewußtseins stehe, wenn es apperzipiert sei; das nur Perzipierte stehe am Rande oder im Blickfeld des Bewußtseins. Bühler¹⁾

¹⁾ Ebbinghaus-Bühler, Grundzüge der Psychologie. 4. Aufl. S. 654.

hat darauf hingewiesen, daß gegen dieses Bild, solange es nichts anderes als eine Anschauungshilfe für die Tatsache sei, daß die Aufmerksamkeit in jedem Augenblick nur einem relativ kleinen Kreis der tatsächlich vorhandenen Gegenstände zugute kommt, nichts einzuwenden, daß aber eine erschöpfende Definition damit noch nicht gegeben sei. Er sucht die Frage der Apperzeption auf eine andere Weise als Wundt zu lösen, indem er nämlich das Problem nicht in das Gebiet der Willensvorgänge verschiebt, sondern andere Prozesse dafür in Anspruch nimmt. Im Anschluß an seine kurzen, aber grundlegenden Bemerkungen sei unsere Ansicht von diesen Dingen hier klargelegt¹⁾.

Apperzeption nennt Wundt, so hatten wir erwähnt, die Erfassung einer Vorstellung durch die Aufmerksamkeit. Setzen wir zur Vermeidung einer Äquivokation statt erfassen auffassen, so können innerhalb der Möglichkeiten, wie etwas aufgefaßt werden kann, verschiedene Grade und Stufen der Klarheit und Lebhaftigkeit unterschieden werden. Worin besteht nun die bessere oder schlechtere Auffassung oder die stärkere oder geringere Apperzeption? Dieser scheinbare höhere Grad, in dem etwas aufgefaßt wird, ist nach Bühler keine immanente Eigenschaft der Bewußtseinsinhalte; die Bewußtseinsinhalte sind sozusagen nicht selbstleuchtend bald in höherem bald in geringerem Grade, sondern sie erhalten ihre Auszeichnung durch andere psychische Prozesse, die sich um sie gruppieren.

Mit Bühler unterscheide ich bei der Auffassung zwischen der Klarheit und der Lebhaftigkeit. Die Klarheit ihrerseits kann eine sinnliche und eine Auffassungsklarheit sein.

Die sinnliche Klarheit hat mit der Intensität nichts zu tun und ist auch keine dem Bewußtseinsinhalt immanente Eigenschaft. Aber was ist sie dann? Fragen wir, wodurch sie zustande kommt, oder besser, wodurch sie gestört wird, so ergibt sich leicht die Antwort, daß die Wahrnehmung etwa eines Tons dann um so klarer erscheint, je isolierter das Erlebnis und je weniger gestört von anderen Erlebnissen es ist. Je schärfer also die „Ausprägung“ ist, die ein Bewußtseinsinhalt erhält, desto größer ist seine sinnliche Klarheit. Wird ein Bewußtseinsinhalt durch einen anderen gleichzeitigen gestört, so leidet dadurch die Schärfe seiner Ausprägung. Sinnlich klar und ausgeprägt ist demnach²⁾ auch die Erscheinung einer leuchtenden Laterne für einen hochgradig Kurzsichtigen, wenn er auch nur einen leuchtenden Kreis sieht. Aber nur sinnlich klar. Mit der Auffassungsklarheit und der Identifikation dieser Erscheinung mit derjenigen einer Laterne

¹⁾ Vgl. dazu auch Bühler, Art. Aufmerksamkeit i. Handwörterbuch d. Naturwissensch. 1912.

²⁾ Ich zitiere hier ein Beispiel P. F. Linkes, Grundfragen der Wahrnehmungslehre, München 1918, S. 177, in anderem Zusammenhang.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

hat die sinnliche Klarheit nichts zu tun, nur die scharfbegrenzte Ausprägung gegenüber anderen Erscheinungen ist hier maßgebend. Denn stehen zwei leuchtende Laternen so dicht beieinander, daß für den Kurzsichtigen die beiden Kreise ineinander übergehen, so ist das Erlebnis jedes einzelnen der beiden Kreise nicht sinnlich klar. Das eine Erlebnis ist gestört durch das andere und nicht völlig isoliert. In gleicher Weise wird etwa ein Ton c nicht ebenso klar aufgefaßt, wenn ein cis gleichzeitig ertönt; oder der Geschmack des Salzes tritt nicht so sinnlich klar hervor, wenn etwa noch Spuren von Zucker sich auf der Zunge befinden.

Je nachdem ein Bewußtseinsinhalt größere oder geringere sinnliche Klarheit besitzt, sprechen wir von einem höheren oder niederen Grade der sinnlichen Klarheit.

Wie E. Westphal¹⁾ nachgewiesen hat, ist aber damit das Auffassungserlebnis eines Gegenstandes nicht ausreichend beschrieben. Das Beachten eines Gegenstandes und seine Auffassung besteht noch in ganz andersartigen Erlebnissen, deren Erfolg seine Auffassungs-klarheit (Bühler) ist. Innerhalb der Art, wie ein Gegenstand beachtet oder aufgefaßt werden kann, unterscheidet Westphal 4 Bewußtseins- oder besser Beachtungs- oder Auffassungsstufen. Die erste dieser Stufen ist das einfache Gegebensein eines Bewußtseinsinhalts. Das Erlebnis ist durch das Fehlen jedes Gesichtspunktes einer Aufgabe charakterisiert. Der Reiz wird einfach passiv hingenommen, er wird links liegen gelassen, es wird keine Notiz von ihm genommen. Andererseits ist er aber doch für das Subjekt da, und zwar kann er bei voller sinnlicher Klarheit gegeben sein, also nur als sinnlicher Eindruck, ohne daß mit ihm irgend etwas angefangen, ohne daß er näher bestimmt wird. Der Reiz bleibt ohne Zusammenhang mit dem übrigen Erleben. Das Gegebensein ist Bedingung für alle höheren Stufen.

Die zweite Beachtungsstufe nennt Westphal die der Beachtung. Diese ist durch die Gegenwart eines bestimmten Gesichtspunktes charakterisiert, unter dem der Gegenstand oder besser „das Ding da“ beachtet wird. Es wird etwa eine Linie als krumm aufgefaßt oder eine Figur auf ihre Eckenzahl angesehen. Das Subjekt führt hier schon eine Leistung aus. Der Reiz „fällt nicht wie ein Stein ins Wasser, sondern wie ein Ball in die ausgestreckte Hand“.

Diese Stufe ist wieder Voraussetzung für die dritte Stufe, das potentielle Wissen, in die sie unmittelbar übergehen kann. Es wird hier nicht nur unter einem einschränkenden Gesichtspunkt beachtet, son-

¹⁾ Über Haupt- und Nebenaufgaben bei Reaktionsversuchen. Arch. f. d. ges. Psych., 21, 1911.

dern es wird gewußt, daß etwa diese Konturen krumm sind, und wie der Eindruck hiernach zu bestimmen ist. Der Gesichtspunkt hat zu einer Bestimmung oder Einordnung des Gegenstandes innerhalb einer Ordnung geführt. In vielen Fällen genügt ein Beachten nicht zum potentiellen Wissen, z. B. wenn die Aufgabe, unter der beachtet wird, zu schwer ist.

Schließlich kann auf der vierten Beachtungsstufe das gewußte Erlebnis auch konstatiert oder „festgenagelt“ werden, etwa durch ein Nicken mit dem Kopf oder durch eine sprachliche Formulierung.

Übersehen wir diese Stufen und versuchen sie zu erklären, so werden wir annehmen dürfen, daß beim einfachen Gegebensein eine Beziehung gedacht oder hergestellt wird zu irgendeinem Ding da. Bei der zweiten Stufe muß diese Beziehung auch gedacht werden; aber es wird ein Gesichtspunkt hineingetragen, unter dem beachtet wird. Es richtet sich also neben dieser Intention auf das Ding noch ein bestimmt gerichtetes Denken auf ein Merkmal des Dinges, ohne daß dabei aber schon der Gegenstand auf Grund eines erkannten Merkmals eingeordnet wird, seinen Platz innerhalb einer Ordnung erhält. Dies geschieht erst auf der dritten Stufe. Bei dieser erst wird tatsächlich gewußt, daß dieses Ding dieses besondere Merkmal hat, wenn auch eine Konstatierung, eine Feststellung dieses Sachverhalts nicht erfolgt. Aber es wird dieser Sachverhalt gedacht und dadurch der Gegenstand in irgendeiner Richtung bestimmt. Durch das Feststellen auf der vierten Stufe tritt ein Bejahungsurteil, ein zustimmendes Urteil hinzu.

Je nachdem nun ein Gegenstand mehr oder weniger beachtet wird, d. h. auf einer je höheren oder niederen Beachtungsstufe er steht, desto größer oder geringer ist seine Auffassungsklarheit. Den Tatbestand oder die Ursache der Beachtungsstufen nenne ich Aufmerksamkeit. Es erscheint fraglich, ob auch die Grade der sinnlichen Klarheit, von denen die Ausgeprägtheit des Eindrucks abhängt, zur Aufmerksamkeit zu rechnen sind.

Von der Auffassung eines Gegenstandes streng zu unterscheiden ist das Erfassen eines Gegenstandes. Das Erfassen eines Gegenstandes ist eine Einordnung des Gegenstandes durch Herstellung von Beziehungen der Ähnlichkeit und Verschiedenheit. Ich habe früher¹⁾ versucht, diesen Prozeß durch das Experiment zu erzeugen, und es hat sich dabei herausgestellt, daß ein Gegenstand desto besser erfaßt ist oder desto mehr Struktur erhält oder um so mehr logisch bestimmt für mich ist, je mehr Attribute und Merkmale, die ihm zukommen oder ihn ausmachen, ich erkenne, je enger also die Ordnung wird, in

¹⁾ Über das Entstehen und Verstehen von Namen, mit einem Beitrage zur Lehre von den transcorticalen Aphasien. Arch. f. d. ges. Psychol. 42 u. 43, 1922.

die ich ihn einordne, je mehr er sich demnach auch von anderen Gegenständen unterscheidet. Diese Bestimmung eines Gegenstandes durch Einordnung oder dieses Erfassen des Gegenstandes kann erst auf einer höheren Beachtungsstufe einsetzen. Die dritte Beachtungsstufe, das potentielle Wissen, in gewisser Weise auch vielleicht schon die zweite Stufe, das Beachten, sind zwar auch Erfassungsprozesse des Gegenstandes; denn der Gegenstand wird durch ein Merkmal bestimmt. Aber das weitere Erfassen, die nähere Bestimmung des Gegenstandes hat nur so weit mit der Auffassung oder Beachtung etwas zu tun, als Voraussetzung dafür mindestens die dritte Beachtungsstufe ist. Es ist also verkehrt zu sagen, daß je mehr ein Gegenstand bestimmt, d. h. erfaßt ist, er auch desto besser beachtet oder aufgefaßt ist. Nur das ist richtig, daß die dritte Beachtungsstufe sich mit einer niederen Erfassungsstufe deckt. Die vierte Beachtungsstufe, die durch das hinzutretende Bejahungsurteil gekennzeichnet ist, stellt keinen höheren Grad beim Erfassen eines Gegenstandes dar.

Die sinnliche Klarheit ihrerseits hat naturgemäß mit dem Erfassen nur so weit etwas zu tun, als die Möglichkeit zum Erfassen um so eher gegeben ist, wenn der Gegenstand sinnlich klar erscheint.

Nun ist es aber bekannt, daß Gegenstände, abgesehen von der Art ihrer sinnlichen und Auffassungsklarheit auch lebhaft wirken oder Lebhaftigkeit für uns haben können. Diese Eigenschaft kann in verschiedenem Grade von jedem Gegenstande ausgehen, unabhängig von seiner sinnlichen oder Auffassungsklarheit. Mit Bühler¹⁾ fasse ich die Lebhaftigkeit nicht als eine immanente und statische, sondern als eine dynamische Eigenschaft der Erlebnisse auf und meine, Lebhaftigkeit ist die Energie, mit der ein Inhalt die Auffassungsprozesse und andere Reaktionen auslöst. Statt Lebhaftigkeit kann in gleicher Bedeutung der Ausdruck Eindringlichkeit gesetzt werden, der nach G. E. Müller²⁾ die Macht bezeichnet, mit der die Sinnesindrücke unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen. —

Über die sogenannte Enge des „Bewußtseins“ seien hier noch einige Bemerkungen angeschlossen, die für die späteren Erörterungen über die pathologischen Phänomene dieser Art von Wichtigkeit sind.

Spricht man in der Pathologie und häufig auch in der Psychologie von der Enge des „Bewußtseins“, so ist meist der Tatbestand gemeint, daß trotz der zahlreichen und mannigfaltigen Reize gleichzeitig immer nur eine beschränkte Anzahl aufgefaßt wird. Man bezeichnet daher diese Tatsache besser als Enge der Aufmerksamkeit oder Enge des Gegenstandsbewußtseins. Es gibt wohl auch eine Enge des Bewußt-

¹⁾ a. a. O., S. 655.

²⁾ Zeitschr. f. Psychol. 10, S. 25.

seins, worunter zu verstehen ist, daß gleichzeitig immer nur eine beschränkte Anzahl von Bewußtseinsinhalten, d. h. Erlebnissen vorhanden ist; m. a. W. es kann gleichzeitig immer nur eine beschränkte Anzahl von Empfindungen, Vorstellungen, Gedanken, Gefühlen und Wollungen erlebt werden. Für unsere Fragen kommt dieser Begriff nicht in Betracht.

Bezüglich der Enge der Aufmerksamkeit hat sich herausgestellt, daß in einem Augenblick etwa 5—6 Einheiten gleichzeitig aufgefaßt werden können.

Undeutlich aufgefaßte Gegenstände.

Das Attribut der Deutlichkeit kommt der Auffassung des Gegenstandes und nicht dem Bewußtseinsinhalt zu. Ein Gegenstand ist dann deutlich aufgefaßt oder kurz, jedoch ungenau, er ist deutlich, „wenn er so gegeben ist, daß er mit einem bestimmten anderen als ‚Ideal‘ oder Norm betrachteten Gegenstande vollständig übereinstimmt“¹⁾. So ist in dem früher erwähnten Beispiele, bei dem ein Kurzsichtiger bei der Betrachtung einer Laterne nur die Erscheinung eines leuchtenden Kreises hat, der Kreis deutlich gesehen, aber die Laterne ist nicht deutlich gesehen. Das Bild als Gegenstand ist also im Vergleich zu dem erwarteten Eindruck oder zu dem Idealbild undeutlich.

Ähnlich steht es, wenn man in der Psychologie von undeutlichen Vorstellungen spricht. Vorstellungsbilder, wie wir sie dauernd erleben, können mit Hilfe der „inneren Wahrnehmung“ oder der Selbstbeobachtung aufgefaßt werden. In diesem Falle gilt bezüglich der Auffassungsklarheit für sie dasselbe wie für die Auffassung der äußeren Gegenstände. Sie können mehr oder weniger beachtet oder aufgefaßt werden oder können mehr oder weniger sinnlich klar erscheinen. Als Gegenstände des Gegenstandsbewußtseins unterliegen sie also denselben Beachtungsstufen und -graden wie äußere Gegenstände. Das Attribut der Undeutlichkeit, wie es im psychologischen Sprachgebrauch Verwendung findet, hat jedoch mit diesen Beachtungsstufen ebenso wenig etwas zu tun, wie bei den Gegenständen der Wahrnehmung.

Undeutliche Vorstellungsbilder nennt man vielmehr solche, die im Vergleich mit dem Gegenstand, den sie darstellen, diesen unvollständig oder lückenhaft wiedergeben. Zum Erkennen dieses Attributs ist es allerdings erforderlich, daß das Vorstellungsbild mit Hilfe der Selbstbeobachtung betrachtet wird. Es muß hierzu jedoch noch ein Vergleich mit dem Idealbild treten.

Wird also das Vorstellungsbild als Gegenstand nur einer Beachtung unterzogen und nicht in Vergleich gesetzt zu dem Gegenstand, den es

¹⁾ P. F. Linke, Grundr. d. Wahrnehmungslehre. 1918, S. 178.

darstellen soll, so hat der Faktor der Undeutlichkeit hier keinen Platz. Die undeutlichen Vorstellungsbilder sind auch nicht „dunkelbewußt“ und stehen auch nicht auf einer niederen Stufe des Gegenstandsbewußtseins; die Undeutlichkeit hängt nicht von der sinnlichen oder Auffassungsklarheit, und damit auch nicht von der Beachtungsstufe ab.

II.

1. Psychopathologie der Benommenheitszustände.

Mit Hilfe dieses psychologischen Rüstzeugs soll nunmehr eine Analyse der pathologischen Zustände versucht werden.

Die psychischen Zustandsbilder, die man mit dem Ausdruck Bewußtseinsstörungen zu bezeichnen pflegt, umfassen zunächst eine Gruppe, die ich am besten mit dem Ausdruck reine Benommenheitszustände charakterisieren zu können glaube. Es gehören hierzu alle die Zustandsbilder, die unter den Namen Somnolenz, Sopor, Koma bekannt sind, und zwar sind hier nur solche Zustände gemeint, die keinerlei „delirante“ Symptome, wie motorische Unruhe, Halluzinationen usw. neben der Benommenheit bieten.

Als 2. Gruppe unterscheide ich diejenige der traumhaften Benommenheitszustände¹⁾. Dazu gehören die Delirien, die Zustandsbilder der Amentia und die meisten Dämmerzustände, also alle Zustände, bei denen neben der Benommenheit noch die erwähnten deliranten Symptome bestehen. — Von diesen Benommenheitszuständen ist eine völlig andersartige Gruppe von Zuständen zu trennen, die ich als Zustände krankhaft eingengten Gegenstandsbewußtseins oder krankhaft eingengter Auffassungsfähigkeit bezeichne.

a) Reine Benommenheitszustände²⁾.

So offensichtlich in vielen Fällen schon bei der Inspektion ein Kranker als benommen erkannt wird, so macht doch bei nicht ausgesprochenen Fällen die Feststellung der Benommenheit bedeutende Schwierigkeiten. Aber auch in den Fällen, wo auf dem Wege der Einfühlung mit Hilfe der Beobachtung die Benommenheit erkannt wird, ist es meist nicht ganz leicht, das einfühlungsmäßig Erfasste nun auch begrifflich festzulegen.

¹⁾ Bumke (Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden 1919, S. 358) faßt diese Zustände unter dem Namen „Traumhaftes Bewußtsein“ zusammen, ein Ausdruck, der, wie im 3. Abschnitt zu zeigen sein wird, nicht das Wesentliche dieser Zustände trifft.

²⁾ Die in diesem Abschnitt gekennzeichneten Zustände entstammen zumeist Beobachtungen von Kranken im bzw. nach dem großen epileptischen Anfall und von Moribunden.

Tritt man an das Krankenbett eines Komatösen, so wird zuweilen gar kein Zweifel darüber auftauchen, ob der Kranke schläft oder benommen ist. Die halbgeöffneten Augen geben zuweilen einen Hinweis. Ein anderes Mal ist die Atmung frequenter, als man sie etwa bei einem Schlafenden beobachtet, oder das Inspirium ist im Vergleich zum Expirium wesentlich verlängert. Ist das Umgekehrte der Fall, was zuweilen auch zu beobachten ist, so wird der Zustand noch leichter erkannt.

Fehlen aber diese Symptome, so wird man zweifelhaft werden, ob hier ein gewöhnlicher Schlafzustand vorliegt, oder ob der Kranke benommen ist. Einen Aufschluß oder eine Bestätigung der Annahme, daß ein Zustand von Benommenheit vorliegt, ergibt die Reaktionsweise des Kranken auf äußere Reize. Findet es sich, daß der Kranke auf akustische Reize, wie Händeklatschen überhaupt nicht reagiert, daß er bei greller Belichtung der halbgeöffneten Augen diese weder schließt noch den Kopf wendet, daß auf intensive Geschmacks- oder Geruchsreize wie auf starke Nadelstiche keine sichtbare Reaktion erfolgt, ja daß Reize auf seine Gleichgewichts- und seine kinästhetischen Organe, die durch kräftiges Schütteln und ungewöhnliche Körperlagen bewirkt werden, ohne sichtbare Reaktion bleiben, so fragt es sich, was liegt psychologisch hier vor? Eine Störung der Aufmerksamkeit oder des Gegenstandsbewußtseins? Ohne weiteres wird man das nicht behaupten dürfen. Voraussetzung dafür, daß etwas überhaupt Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins werden kann, d. h. daß etwas von mir aufgefaßt werden kann, ist, daß ich Empfindungen oder Wahrnehmungen habe, daß das psychische Erlebnis oder der Bewußtseinsinhalt, der Empfindung oder Wahrnehmung genannt wird, vorhanden ist, durch den ich überhaupt erst dazu komme, von der Außenwelt Kenntnis zu nehmen¹⁾. Ein Mensch etwa, dessen sämtliche Sinnesorgane nicht funktionsfähig wären, der infolgedessen auch keine Empfindungen oder Wahrnehmungen hätte, könnte auch kein Gegenstandsbewußtsein von den Gegenständen haben²⁾.

Nun könnte es zunächst einmal der Fall sein, daß die Reize, die hier angewendet werden, überhaupt keinen Empfindungsvorgang verursacht haben. Eine zweite Möglichkeit besteht darin, daß wohl Emp-

¹⁾ Entsprechendes gilt naturgemäß für Dinge, auf die als Gegenstand sich ein Gefühl oder ein Wollen bezieht.

²⁾ Den Ausdruck Wahrnehmung brauche ich hier in etwas anderem Sinne, als er für gewöhnlich Verwendung findet. Spricht der Psychologe von Wahrnehmung, so liegt darin auch schon der Begriff des Erfassens und Auffassens, also nach dem oben Gezeigten im weitesten Sinne Denkprozesse. Ich könnte, um dem auszuweichen, einfach von Empfindungen sprechen; dadurch würde aber das Komplex der Wahrnehmungserlebnisse, abgesehen von dem Er- und Auffassungsvorgänge, nicht zur Geltung kommen, das bei der Empfindung fehlt.

findungsmaterial da ist, ein Schmerz beim Nadelstich, eine optische Erscheinung beim Belichten der Augen erlebt wird, aber eine Intention auf die Erscheinungen nicht auftritt, daß also trotz des Erlebens der Empfindung kein Auffassungsvorgang stattfindet, daß die Reize so wenig beachtet werden, wie der Gesunde etwa die Berührung des Körpers durch seine Kleider beachtet. Es wäre auch denkbar, daß die Empfindung erlebt, der Reiz aufgefaßt wird, aber der Kranke damit nichts anzufangen weiß. Schließlich könnte auch der Auffassungsprozeß und die intellektuelle Verarbeitung völlig intakt sein, aber das Motorium und gleichzeitig vielleicht das Wollen derart gelähmt, gesperrt oder gehemmt sein, daß weder ein Wollen noch eine Willenshandlung möglich ist. Oder schließlich, es könnte ein absichtliches Nichtreagieren vorliegen.

Etwas Sicheres über die verschiedenen Annahmen auszusagen ist zunächst nicht möglich. Denn Kenntnis von dem Seelenleben eines anderen haben wir nur durch seine Ausdrucksbewegungen — im weitesten Sinne. Diese fehlen beim Komatösen völlig. Deswegen ist es aber noch nicht berechtigt, von einem vollständigen Daniederliegen aller seelischen Erlebnisse zu sprechen. Auch im Schlaf scheint alles psychische Erleben entweder zu fehlen oder abgeschwächt zu sein. Wir schließen das u. a. daraus, daß der Schlafende keine Notiz von äußeren Reizen — bis zu einem gewissen Schwellenwert wenigstens — nimmt, und aus dem Fehlen von Ausdrucksbewegungen. Aber der Schlafende hat häufig ein Gegenstandsbewußtsein, und zwar im Traume von den Gegenständen, deren Erscheinungen er in dem Traumbilde erlebt.

Wir betrachten einen anderen Kranken und wenden dieselben Reize an. Auf das Klatschen der Hände erfolgt gar nichts. Der Kranke liegt ebenso bewegungslos da wie vorher. Wir beleuchten seine halbgeöffneten Augen, und der Kranke schließt sie langsam. Jetzt stechen wir ihn mit der Nadel in die Stirn; darauf wendet der Kranke langsam den Kopf nach der anderen Seite und bleibt in dieser Stellung ruhig liegen. — Hat der Kranke die Reize aufgefaßt, und welche Veränderungen liegen hier gegenüber dem normalen Ablauf vor? Daß der Kranke die Augen bei Lichteinfall schließt, kann ein reflektorischer Vorgang sein. Die Frage, ob er den Reiz aufgefaßt hat, ist ohne weiteres nicht leicht zu entscheiden. Bei der Reaktion auf den Nadelstich wird man die Kopfdrehung als einfachen Reflexvorgang ansprechen können. Es kann jedoch auch die Schmerzempfindung irgendwie Bewußtseinsinhalt gewesen und darauf die Kopfdrehung als Reaktion erfolgt sein. Durch welche vorangegangenen Erlebnisse des Wollens die Bewegung des Kopfes etwa stattfand, ist hier gleichgültig. Auch bei Annahme dieser Möglichkeit wird man ein Erfassen des Reizes als einen so und so gearteten und von einem spitzen Gegenstand her-

rührenden ablehnen müssen. Aber wie steht es mit der Auffassung, d. h. dem Gegenstandsbewußtsein, wenn die Schmerzempfindung Bewußtseinsinhalt gewesen ist? Erinnern wir uns an die vier Beachtungsstufen, so wird man sagen können, daß die erste oder höchstens die zweite Beachtungsstufe hier vorliegen kann. Der Kranke ist vollkommen passiv, der Reiz wird einfach hingenommen; er erhält vielleicht eine gewisse Bedeutung, ohne aber mit anderen Wissensdispositionen in Verbindung gebracht zu werden. Ausschließen wird man dürfen, daß hier ein unformuliertes Wissen vorliegt, das eine Benennungsmöglichkeit enthält. — Einen Grund dafür anzunehmen, daß der Grad der sinnlichen Klarheit, die Ausgeprägtheit des Reizes prinzipielle Abweichungen gegenüber dem Gesunden aufweisen, liegt nicht vor. — Wesentlich aber ist noch die Lebhaftigkeit, d. h. die Energie, mit der die Prozesse der Auffassung sowohl wie andere Reaktionen ausgelöst werden. Im Vergleich zu den anderen angewandten Reizen ist die Lebhaftigkeit des Schmerzreizes, wie die Reaktion zeigt, sicherlich größer, im Vergleich zu derjenigen des Gesunden aber quantitativ herabgesetzt, und zwar zunächst bezüglich der Auffassung und Erfassung des Reizes, dann aber auch anderer Reaktionsweisen, die auf das Wollen und das Gefühlsleben zurückgehen. Alle Reize werden mit einer stark verlangsamten und wenig ausgiebigen Bewegung beantwortet.

Es ist schließlich noch zu erwähnen, daß der Schwellenwert für Reize hier gegenüber dem des Normalen stark erhöht ist, eine Tatsache, die schon immer als wesentlich für diese Zustandsbilder angesehen wurde. Die Erhöhung der Reizschwelle wird daraus geschlossen, daß geringere Reize keine Reaktion auslösen. Worauf beruht aber die Erhöhung der Reizschwelle? Es kann diese zunächst durch eine organische Störung des Sinnesorgans bewirkt werden. Das ist hier nicht der Fall. Dagegen kommt in Betracht ein erschwertes und erst bei stärkeren Reizen zustande kommendes Auftreten des Bewußtseinsinhalts einer Empfindung und zweitens eine Erschwerung der Auffassung des Reizes als Gegenstand. Beide Erlebnisse scheinen hier in gleichem Maße in ihrem Auftreten erschwert zu sein. Nun kann dies aber nur auf Grund der Reaktion geschlossen werden, die in irgendwelchen willkürlichen oder unwillkürlichen Bewegungen besteht. Diese wiederum sind abhängig einmal von irgendwelchen Erlebnissen des Wollens und zweitens von der Umsetzung — wenn ich einmal so sagen darf — dieser in Handlungen. Sind nun die Willenserlebnisse und die Umsetzung in Handlungen wie der Ablauf der Handlungen selbst ebenfalls erschwert, so ist nicht zu entscheiden, ob tatsächlich eine Erhöhung der Reizschwelle vorliegt. Denn es kann das Auftreten der Empfindung und des Gerichtetseins auf den Reiz, diejenigen Pro-

zesse also, die in unseren Fällen die Höhe der Schwellenwerte bestimmen, prompt ablaufen, die Reaktion darauf aber erst bei sehr starken Reizen erfolgen. Es scheint mir aber, wenn man alle anderen Symptome dieser Zustandsbilder in Betracht zieht, daß hier sämtliche Teilprozesse, also diejenigen, die den Schwellenwert bestimmen sowohl wie die Reaktionsprozesse, in ihrem Ablauf erschwert sind. Nach dieser Betrachtung wird es auch wahrscheinlich, daß es sich in dem erstbeschriebenen Zustandsbild um einen fast bis zur völligen Aufhebung verlangsamten und erschwerten Ablauf der psychischen Prozesse handeln dürfte. Mit absoluter Gewißheit läßt sich darüber natürlich nichts aussagen, da derartige Kranke keinerlei Selbstbeobachtungen vornehmen können.

Warten wir bei dem langsam erwachenden Kranken eine Weile und prüfen wiederum seine Aufmerksamkeit, so sehen wir, daß auf den akustischen Reiz des Klatschens eine langsame Drehung des Kopfes erfolgt, auf den Lichtreiz ein langsames Augenschließen. Stechen wir ihn mit der Nadel, so wendet er diesmal schon etwas rascher den Kopf ab, hebt langsam die Hand und fährt über die Stichstelle. Jetzt sieht der Kranke spontan seine Hand an, und legt sie dann wieder hin. Wir berühren sein Ohr, und er hebt langsam den Kopf, führt die Hand zum Ohr und legt sie wieder hin. Wir fordern ihn auf, die Hand zu geben, es erfolgt keine Reaktion. Aber der Kranke erblickt einen Fleck an seinem Rock und streicht langsam darüber, dann über die Bettdecke und legt sich wieder müde und langsam hin. — Für die Auffassungsklarheit werden wir in diesem Falle die zweite Beachtungsstufe annehmen dürfen; die Lebhaftigkeit des Eindrucks ist sicherlich größer als vorher. Ein Erfassen der Gegenstände als diese bestimmten wird man kaum vermuten dürfen, wie sich aus den ratlosen und unzuweckmäßigen Handlungen ergibt. Also auch hier ist die Beachtungsstufe eine niedere und damit die Auffassungsklarheit, und ebenso ist das Erfassen der Gegenstände und das Inbeziehungsetzen zueinander schwer geschädigt. Der Fleck am Rock wird vielleicht als etwas irgendwie Auffallendes erkannt, aber nicht als ein so und so gearteter Gegenstand. Ziehen wir noch in Betracht, daß das sprachliche Verständnis offenbar noch völlig fehlt, so wird aus alledem ein fast völliges Daniederliegen von Denkprozessen angenommen werden dürfen. Über die Willens-tätigkeit des Kranken ist etwas Sicheres infolge der schlechten Auffassung der Umwelt nicht auszusagen. Dazu kommt die außerordentliche Verlangsamung der Bewegungen. Ganz ausschließen wird man aber Willenserlebnisse nicht dürfen. Das Anfassen des Ohres nach der Berührung setzt einen Willensakt voraus, ebenso das Streichen über den Fleck. Die Unzuweckmäßigkeit der Handlungen erklärt sich aus der Herabsetzung der Auffassung und dem Daniederliegen der übrigen

Denkprozesse. Entsprechend diesen Störungen ist die Lebhaftigkeit oder Eindringlichkeit der ausgeübten Reize, die ja in den durch sie ausgelösten Reaktionen besteht, naturgemäß stark herabgesetzt. — Die Erhöhung der Reizschwelle, soweit eine solche nach dem früher Gesagten angenommen werden darf, ist auf das erschwerte Auftreten von Empfindungsinhalten und das erschwerte Auffassen des Gegenstandes zu setzen.

Als Hauptsymptom dieses Zustandsbildes ergibt sich also eine Erschwerung und Verlangsamung im Ablauf der Prozesse der Auffassung, also der Aufmerksamkeit, und der Erfassung der Umwelt. Das sind diejenigen Denkprozesse, über die wir einiges erschließen können. Ist das richtig, so wird man in der Annahme nicht fehl gehen, daß die Erschwerung den Ablauf sämtlicher Denkprozesse betrifft; denn es ist kein Grund einzusehen, warum nur gewisse Denkprozesse betroffen sein sollen. Ja, zieht man auch die Verlangsamung im Ablauf der Handlungen in Betracht, so wird man behaupten dürfen, daß die Grundstörung in einem erschwerten und verlangsamten Ablauf aller psychischen Funktionen zu suchen ist.

Wird der Kranke allmählich freier, so läßt sich feststellen, daß der Kranke auf die dargebotene Hand langsam die Hand reicht, auf die sprachliche Aufforderung jedoch, wenn wir ihm die Hand nicht gleichzeitig entgegenstrecken, noch nicht. Das Sprachverständnis fehlt, wie aus anderen an ihn gerichteten Fragen und Aufforderungen geschlossen werden darf, ebenso die Spontansprache. Richten wir nach einer Weile wieder die Aufforderung an ihn, die Hand zu reichen, so blickt uns der Kranke an, betrachtet dann seine Hand, hebt sie auf, streckt den Arm langsam aus, aber auf halbem Wege wird die Handlung unterbrochen, er faßt die Bettdecke, legt die Hand darunter und legt sich müde hin. Spontan spricht der Kranke nicht. Auf Schmerz- und Lichtreize reagiert er in derselben Weise wie vorher, jedoch bewirkt einmal schon eine geringere Reizstärke eine Reaktion, und diese ist alsdann lebhafter als vorher. Der Schwellenwert für Reize ist allmählich gesunken. Die Auffassungs Klarheit ist gestiegen.

Bei der Anwendung von Reizen, auch bei dem Darbieten der ausgestreckten Hand, wie später bei der Befolgung der Aufforderung, die Hand zu reichen, wird man eine Entscheidung nicht leicht treffen können, ob die als zweite oder dritte Beachtungsstufe gekennzeichnete Auffassungsstufe vorliegt. Bei der zweiten Beachtungsstufe findet eine Richtung auf den Gegenstand statt, man wendet sich ihm zu, der Gegenstand wird bloß hervorgehoben; er erhält eine gewisse Bedeutung für den Betreffenden im Sinne des gedankenlosen Hinstarrens. Auf dieser Stufe stehen offenbar noch die meisten Eindrücke für den Kranken.

Zum Verständnis der sprachlichen Aufforderung wird man aber die dritte Beachtungsstufe oder eine zwischen der zweiten und dritten stehende annehmen müssen. Bei dieser dritten Stufe ist es nach der Westphalschen Einteilung erforderlich, daß das Gegenwärtigsein zu einem Wissen geworden ist, und zwar zu einem unformulierten Wissen. Die Schwierigkeit der Entscheidung ist hier insbesondere deswegen groß, weil der Ablauf der psychischen Geschehnisse, und damit die Auffassungsfähigkeit stark verlangsamt ist. Jedenfalls wird man aber sagen dürfen, daß auch hier die Auffassungsklarheit noch auf einer niederen Stufe steht. Der Grund hierfür liegt in der Verlangsamung und Erschwerung im Ablauf der Denkprozesse. Dementsprechend ist auch das Erfassen der Umwelt, unabhängig von der Beachtungsstufe, geschädigt. — Die Willenshandlungen zeigen hier ebenfalls schon einen Fortschritt; es wird auf optischen oder sprachlichen Reiz eine zweckmäßige Handlung angesetzt, aber sie kommt noch nicht zur Ausführung. Ohne auf eine spezielle Analyse einzugehen, dürfen wir annehmen, daß der Impuls zur Ausführung der Handlung nicht stark genug war. Das kann einerseits an der geringen Stärke des Impulses liegen, oder aber dieser ist an sich stark, bei der allgemeinen Erschwerung des Ablaufs aller psychischen Vorgänge aber in seiner Wirkung nicht ausreichend zur Vollendung der Handlung.

Wenn man die determinierende Tendenz als wirksam für den Ablauf einer Handlung anerkennt, — unter dieser versteht Ach¹⁾ die Wirkung, die vom Vorstellungsinhalte, der Zielvorstellung, ausgeht und eine Determinierung im Sinne oder gemäß der Bedeutung dieser Zielvorstellung nach sich zieht — wird man auch sagen können, daß diese hier nicht ausreichend gewesen ist. Bezüglich der Sprache ist festzustellen, daß das Sprachverständnis eher auftritt als die Spontansprache, eine Erscheinung, die parallel geht der Sprachentwicklung beim Kinde. Andererseits treten zweckmäßige Handlungen auf vor dem Auftreten der Spontansprache, ebenfalls ein Parallelvorgang zu der geistigen Entwicklung des Kindes.

Die Grundstörung liegt auch hier in der Erschwerung und Verlangsamung der psychischen Prozesse. Daraus resultiert die Höhe der Reizschwelle, die herabgesetzte Auffassungsklarheit, das erschwerte und noch sehr unvollkommene Erfassen der Umwelt. Beim Willensablauf zeigt sich eine ungenügende Wirkung oder Stärke der determinierenden Tendenzen.

Sind schon in den bisher geschilderten Zuständen die einzelnen Symptome nicht so streng an die verschiedenen Grade der Benommenheit gebunden, wie es zur besseren Orientierung dargestellt wurde, so

¹⁾ N. Ach, Über die Willenstätigkeit und das Denken. Göttingen 1905.

trifft das noch in erhöhtem Maße für die leichteren Grade zu, da bei ihnen infolge der schon regeren Geistestätigkeit die Variation der Ausfälle und der Erschwerung im Ablauf der einzelnen psychischen Funktionen eine größere Mannigfaltigkeit ermöglicht. Aus diesem Grunde soll die weitere Beschreibung sich nicht mehr an einzelne Zustandsbilder halten, sondern es sollen nur einige wesentliche Symptome herausgehoben werden, die in mannigfacher Kombination den leichteren Benommenheitsgraden zukommt.

Bei der Betrachtung der Auffassung hatten wir in den bisher beschriebenen Krankheitsbildern ein durch den Einfluß der Reize wechselndes Verhalten feststellen können, das jedoch bisher kaum bis zur dritten Beachtungsstufe, also zu dem potentiellen Wissen, das eine Benennungsmöglichkeit enthält, gelangte. In dem Augenblick, wo die Spontansprache wieder auftritt, kann auch dies erreicht werden. Doch ist das durchaus nicht erforderlich. So kann man etwa beobachten, daß ein Kranker auf Befragen seinen Namen und gegebenenfalls auch seinen Vornamen angibt, Gegenstände aber, die ihm gezeigt werden, nicht benennt, gar nichts mit ihnen anzufangen weiß, insbesondere aber sie vollkommen unbeachtet liegen oder aus der Hand fallen läßt. Während das Nichtbenennenkönnen eine geringe Auffassungsklarheit noch nicht notwendig voraussetzt, andererseits der Umstand, daß der Kranke mit dem Gegenstande nichts anzufangen weiß, auch auf Kosten der Erfassungsfähigkeit und nicht allein der Auffassungsklarheit gesetzt zu werden braucht, glaube ich, daß das geringe Maß von Beachtung, das den Gegenständen geschenkt wird, als Folge einer niederen Beachtungsstufe angesprochen werden muß. — Allmählich zeigt sich auch hier eine immer steigende Auffassungsklarheit und damit eine völlige Funktionsfähigkeit der Aufmerksamkeit. Diese steigende Tätigkeit ist im wesentlichen bedingt durch den besseren und erleichterten Ablauf der Denkprozesse, und parallel damit tritt dann auch ein besseres Erfassen der äußeren Gegenstände ein.

Nun kann vorübergehend einmal die vierte Beachtungsstufe erreicht werden, also ein aktuelles Wissen und ausdrückliches Konstatieren eines Sachverhalts. Meist tritt die vollkommene Auffassungsklarheit nur bei intensiveren äußeren Reizen ein, z. B. sprachlicher, oder optischer und sprachlicher Art gleichzeitig, etwa wenn dem Kranken ein Gegenstand gezeigt wird mit der Aufforderung, ihn zu benennen. Das liegt wiederum an der noch immer bestehenden Heraufsetzung der Reizschwelle. Ist der Reiz vorüber, so sinkt der Kranke wieder in seine passive Haltung zurück, ohne wesentliche Notiz von der Außenwelt zu nehmen. Es kommt wohl auch vor, daß ein Gegenstand für Augenblicke mit voller Aufmerksamkeit beachtet wird, auch wenn die Intensität des Reizes nicht besonders groß ist. Aber bald bietet der

Kranke wieder dasselbe Bild der Verlangsamung und Erschwerung wie zuvor.

Wenn später die Auffassung keine deutliche Erschwerung mehr zeigt, und auch einzelne Gegenstände als so und so beschaffene erfaßt werden, so werden doch Zusammenhänge zwischen ihnen nicht immer hergestellt. Entweder ist der Kranke dann überhaupt nicht orientiert, d. h. er weiß nicht, wo er ist, oder aber er ist desorientiert, d. h. er verkennt seine Umgebung. Wie ist dieser Zustand zu erklären? Ein Mangel an Auffassungsklarheit wird bei der jetzt bestehenden geringen Schädigung dieser Funktion kaum in Anspruch genommen werden können; andere, höhere Denkprozesse des unterscheidenden und beziehenden Denkens sind hier die Ursachen der Störung. Die Denkprozesse verlaufen hier offenbar noch nicht geordnet. Bumke spricht von einer Inkohärenz, die hier vorliegen soll. Wenn man an die geringe Wirksamkeit der determinierenden Tendenz denkt, die vorher bei den Willenshandlungen festgestellt wurde, so wird es m. E. berechtigt sein, auch hier bei den Denkprozessen eine ungenügende Wirkung dieser Tendenz in Anspruch zu nehmen. Diese Inkohärenz unterscheidet sich aber — ohne auf eine weitere Analyse einzugehen — von der bei der Schizophrenie zu beobachtenden dadurch, daß hier durch die Erschwerung des Denkablaufs und die absolut oder relativ geringe Kraft der determinierenden Tendenz diese sich nicht durchzusetzen vermag, und demgemäß ein Inbeziehungsetzen, ein Denken überhaupt nur unvollkommen statthat. Beim schizophrenen Denken dagegen werden wohl Beziehungen hergestellt, es wird also gedacht, aber es werden nicht zusammengehörige Dinge in Beziehung gesetzt; der Denkverlauf ist daher ungeordnet. Aus diesem unvollkommenen Denkablauf — wie ich ihn nennen möchte, und wie er bei den Benommenheitszuständen vorliegt — resultiert nun ein unvollkommenes Erfassen der Umwelt und damit die Nichtorientierung.

Aus dem erschwerten Denkablauf, zu dem ja auch die Aktualisierung von Wissenskomplexen und von Vorstellungen gehört, erklärt sich andererseits die Schwerbesinnlichkeit. Die determinierenden Tendenzen treten zurück und die Perseverationstendenzen mehr hervor und damit auch das zuweilen zu beobachtende Symptom des Perseverierens.

Von einer ausgesprochenen Stimmungslage ist meist nicht viel zu bemerken. Zum Teil liegt das an dem erschwerten Ablauf der Handlungen und der Ausdrucksbewegungen.

Über die Willenshandlungen ist oben schon das Wesentliche gesagt. Anscheinend qualitativ, tatsächlich aber nur quantitativ ändert sich insofern etwas bei den leichteren Zuständen als die determinierenden Tendenzen in ihrer Wirkung stärker werden, und der Ablauf der Hand-

lungen besser und mit der Erleichterung im Ablauf aller psychischen Prozesse schneller vor sich geht.

Die nach diesen Zuständen vorhandene Amnesie für die Erlebnisse während des Zustandes erklärt sich größtenteils aus der schlechten Auffassungs- und Erfassungstätigkeit. —

Die Symptome dieser Zustandsbilder, die wir unter dem Ausdrucke reine Benommenheitszustände vereinigen, erklären sich alle aus einer Erschwerung und Verlangsamung des Ablaufs sämtlicher psychischer Funktionen. Die auffallendsten in die Erscheinung tretenden, aus diesem Defekt resultierenden Störungen sind: die Erhöhung der Reizschwelle, Verlangsamung und Herabsetzung der Auffassungstätigkeit und der Lebhaftigkeit von Eindrücken, Herabsetzung und Verlangsamung der Willenstätigkeit und der Willenshandlungen. Aus der Verlangsamung der Denkprozesse und der ungenügenden Wirksamkeit der determinierenden Tendenzen resultiert eine besondere Art der Inkohärenz, dann die Schwerbesinnlichkeit. Die Heraufsetzung der Reizschwelle beruht auf dem erschwerten Auftreten eines Bewußtseinsinhalts bei Reizung des Sinnesorgans und der erschwerten Auffassungstätigkeit. Aus der herabgesetzten Auffassungsklarheit resultiert die Unfähigkeit zur Orientierung. Infolge der genannten Symptome machen alle diese Kranken den Eindruck der Müdigkeit, und zwar der verschiedensten Grade; sie können das Bild leichtester Schlaftrunkenheit bieten bis hinab zu dem Eindruck tiefsten Schlafes.

b) Traumhafte Benommenheitszustände.

Ist bei den reinen Benommenheitszuständen die Mannigfaltigkeit der Zustandsbilder infolge der wechselnden Zusammensetzung der einzelnen Symptome und ihrer Ausgeprägtheit schon außerordentlich groß, so wächst die Zahl fast ins Unübersehbare bei den traumhaften Benommenheitszuständen. Unter diesen verstehe ich solche, bei denen neben der Benommenheit noch andere Symptome vorhanden sind, die am verständlichsten als deliröse bezeichnet werden. Die Mannigfaltigkeit dieser letzteren (einfaches und Zusammenhalluzinieren, Verwirrtheit, motorische Unruhe, häufig Desorientierung, Wahnideen usw.) ergibt in ihren verschiedenen Kombinationen mit den verschiedenen Graden der Benommenheit Krankheitsbilder wechsellvoller Art. Vertreter der hier in Frage stehenden Zustände sind die Delirien, die Amentia — wobei die Frage, ob diese als Krankheitseinheit oder nur als Zustandsbild aufzufassen ist, der Untersuchung entsprechend außer Betracht bleibt — und die meisten Dämmerzustände. Alle diese Zustände kommen aber an dieser Stelle nur so weit in Frage, als bei ihnen gleichzeitig auch eine Benommenheit vorhanden ist.

Zuweilen weisen die hierher gehörigen Krankheitsbilder nur einen geringen Grad von Benommenheit auf. Doch finden sich auch bei schweren Benommenheitszuständen deliröse Symptome. So etwa wenn ein im übrigen schwer komatöser Kranker dauernd und langsam meist undeutlich artikulierte, abgerissene Worte vor sich hinspricht, mit den Armen allerlei Bewegungen, etwa ausfahrende oder Greifbewegungen ausführt, die fast als pseudospontan imponieren. Diese motorische Unruhe gehört nicht mehr zum Zustandsbild der reinen Benommenheit. Ja sie widerspricht geradezu nach dem im vorigen Abschnitt Gesagten der Symptomatologie dieser Zustandsbilder. Schon in diesem Falle steht die wenn auch noch relativ geringe Lebhaftigkeit und Schnelligkeit der Bewegungen im Gegensatz zu dem, wie wir vermuten dürfen, langsamen und insbesondere erschwerten Ablauf der übrigen psychischen Prozesse, vor allem der höheren Funktionen. Trotzdem wird aber kein Zweifel darüber bestehen können, daß der Kranke benommen ist; denn die Höhe der Reizschwelle für äußere Reize, die völlig aufgehobene Auffassungsfähigkeit, und das Daniederliegen der Willenstätigkeit und der Willenshandlungen lassen keinen Zweifel aufkommen. Die motorische Unruhe ihrerseits kann bei einem solchen Daniederliegen des geistigen Lebens kaum als Ausfluß von Denk- und Willenserlebnissen anzusprechen sein. Sie muß demnach entweder als physische Reizerscheinung gedeutet werden oder aber als Ausfluß einer lebhaften Reaktion auf halluzinatorische Erlebnisse, die selbst die Erschwerung im Ablauf der Willensprozesse überwindet, aber auch hier bei dem Daniederliegen der intellektuellen Funktionen nicht zu zweckmäßigen Handlungen führt.

Es fragt sich, wie steht der Kranke dieser Trugwelt gegenüber, und zweitens, wie gelangt er, falls es überhaupt möglich ist, in die objektiv reale Welt, und wie steht er dieser dann gegenüber? Bei dieser Analyse werden sich die Störungen der einzelnen psychischen Funktionen und ihr Ineinandergreifen aufweisen lassen können.

Über die sinnliche Klarheit der halluzinatorischen Erlebnisse, also über den Beachtungsgrad wird kaum etwas Sicheres auszusagen sein. Soweit man berechtigt ist, aus katamnestischen Angaben dieser Kranken auf die sinnliche Klarheit zu schließen, zeigen sich hier die verschiedensten Grade. Doch wird man diese Aussagen mit Vorsicht bewerten müssen. Das ist aber nicht von so wesentlichem Belang. Vielmehr interessiert hier die Auffassungsklarheit, also die Beachtungsstufe und die Lebhaftigkeit der Reaktion. Beobachtet man solche Kranke, wie sie in ihrer Trugwelt leben, wie sie zuweilen auf zwei oder noch mehr Sinnesgebieten zusammenhalluzinieren, wie sie sich mit den Stimmen unterhalten, oder fragt man sie über ihre Trugwahrnehmungen aus, und erfährt auf diese Weise von ihren Erlebnissen, so wird

man keinen Zweifel hegen, daß hier eine vollkommene Auffassungs-klarheit, also die vierte Beachtungsstufe vorliegt.

Verschiedenartig ist aber die Reaktion auf die Sinnestäuschungen im Gebiete des Gefühls- und Willenslebens und die daraus entspringenden Handlungen. Die Lebhaftigkeit dieser Prozesse ist zunächst abhängig von dem Grade der Benommenheit. Je stärker die Benommenheit ist, desto geringer und langsamer werden, nach den Erörterungen des vorigen Abschnitts, diese Reaktionen sein. Andererseits aber ist die Stärke der Benommenheit nicht allein maßgebend für die motorischen Entladungen. Es ist das Eigentümliche dieser Zustände, daß hier relativ rasche und häufige Bewegungen ablaufen können, die bei entsprechenden Graden reiner Benommenheit nicht vorkommen.

Inwieweit das Gefühlsleben durch die Trugwahrnehmungen angeregt wird, ist außerdem von vielerlei anderen Faktoren abhängig, die für gewöhnlich im einzelnen gar nicht feststellbar sind. Von Zuständen schwerster affektiver Erregung läßt sich die Skala bis zu der vollkommen ruhigen und sachlichen Betrachtung fürchterlichster Szenen verfolgen. So beobachtete ich eine Kranke, deren Benommenheitszustand relativ geringfügig war, die während des Erlebens der Trugwahrnehmungen mit völlig sachlicher Ruhe, als ob sie all dies gar nichts angehe, erzählte, jetzt würde von zwei Männern, die sie aufs genaueste beschrieb, ein Galgen aufgerichtet, und sie würde jetzt gleich gehängt werden.

Aus dem Gesagten geht schon hervor, daß das Erfassen der einzelnen Trugbilder völlig intakt sein kann, dagegen bestehen offenbar auch bei den geringsten Graden von Benommenheit Störungen im Herstellen von Beziehungen zwischen den einzelnen Trugwahrnehmungen und der Einordnung derselben in ein zusammenhängendes geordnetes Ganze.

Ganz anders verhalten sich aber die Kranken gegenüber den objektiv realen Reizen der Außenwelt. Der Schwellenwert der Reize ist gegenüber dem Normalen häufig erhöht, allerdings bei weitem nicht so stark und nicht so regelmäßig wie bei der reinen Benommenheit. Ja, genauere Untersuchungen haben bei einzelnen Zuständen fast normale Werte ergeben (Bonhöffer). Zunächst muß festgestellt werden, daß wenn in diesen Zuständen ein erhöhter Schwellenwert vorhanden ist, dieser auf zweierlei Ursachen beruhen kann. Einmal auf der Benommenheit¹⁾; dann aber ist zu berücksichtigen, daß die halluzinatorischen Erlebnisse den Kranken derart intensiv beschäftigen können, daß andere Reize ein gewisse Stärke erreichen müssen, um ihn aus der Trugwelt herauszureißen. — Ist der Schwellenwert für äußere Reize nicht erhöht, so wird man daraus noch nicht das Fehlen

¹⁾ Über die Ursachen der Reizschwellenerhöhung bei den reinen Benommenheitszuständen siehe S. 547.

jeder Benommenheit schließen können, auch wenn gleichzeitig motorische Unruhe besteht. Hier kann nur die Prüfung der Auffassungs-klarheit und die Feststellung, ob eine Erschwerung der Denk- und Willensprozesse vorhanden ist, vielleicht auch gleichzeitig die Feststellung eines schlaffen, müden Gesichtsausdrucks usw. Aufschluß darüber geben. Die Schwierigkeit solcher Feststellung erklärt die von verschiedenen Autoren geäußerte Ansicht, daß z. B. beim Alkohodelir keine Bewußtseinstrübung — nach unserer Nomenklatur Benommenheit — vorliege.

Die Auffassungs-klarheit für äußere Gegenstände kann entsprechend dem Grade der Benommenheit alle Stufen durchlaufen. Bei den meisten Zuständen, die für gewöhnlich nur leichtere Benommenheitsgrade aufweisen, besteht infolgedessen auch nur eine leichte Störung derselben. Allerdings ist das nur der Fall für die Zeit, in der die Kranken ihrer Trugwelt vollkommen entrissen sind. Solange sie in dieser leben und die Aufmerksamkeit nur von Trugerlebnissen in Anspruch genommen ist, ist es durchaus verständlich, daß die Auffassungsfähigkeit für äußere Gegenstände herabgesetzt und die Beachtungsstufe für diese Gegenstände eine niedere ist. Die Störung der Aufmerksamkeit ist also in solchen Fällen sekundärer Art.

Komplizierend tritt andererseits in vielen Fällen eine außerordentlich leichte Ablenkbarkeit der Kranken sowohl durch von außen bedingte Wahrnehmungen wie durch halluzinatorische Erlebnisse hinzu. Das Erfassen der Umwelt und das Erfassen sowohl einzelner Gegenstände wie größerer Zusammenhänge kann hier in ganz eigenartiger Weise gestört sein. Je nach der Stärke der Benommenheit besteht eine Erschwerung des Erfassens der Gegenstände und der Umwelt, also eine Erschwerung im Ablauf des unterscheidenden und beziehenden Denkens. Infolge dieser Denkerschwerung kann, wie oben ausgeführt, eine eigenartige Inkohärenz und dadurch verursachte Nichtorientierung entstehen. Hier aber findet sich meist eine Desorientierung. Und diese ist auf zweierlei zurückzuführen. Der Denkverlauf ist wohl in gewisser Weise erschwert, aber häufig nicht so stark, daß man eine stärkere Inkohärenz und Nichtorientierung als Folge derselben annehmen müßte. Hier besteht vielmehr eine Inkohärenz im Denkverlauf primärer Art, die derjenigen bei der schizophrenen Zerfahrenheit durchaus gleich sein kann. Worauf psychologisch diese Art des ungeordneten Denkens beruht, soll hier nicht näher erörtert werden. Es genügt hier, darauf hinzuweisen, daß beim schizophrenen Denkverlauf nach meiner Ansicht Störungen in der determinierten Komplexergänzung¹⁾ vorliegen. Jedenfalls beruht dieser nicht auf einer Erschwe-

¹⁾ Vgl. dazu Otto Selz, Über die Gesetze des geordneten Denkverlaufs. Stuttgart 1913.

rung im Ablauf der Denkprozesse und nicht gewissermaßen in einer dynamischen Schwäche der determinierenden Tendenz, wie es bei der reinen Benommenheit der Fall ist. Infolge der Denkstörung können auch falsche Beziehungen zwischen den Gegenständen der Umwelt hergestellt werden, und daraus dann eine Desorientierung resultieren, im Gegensatz zu der Nichtorientierung bei den reinen Benommenheitszuständen, bei denen ein falsches Erfassen oder falsches Inbeziehungsetzen selten vorkommt. Als zweites kommt hier in Betracht, daß auch infolge der Trugwahrnehmungen und illusionären Umdeutung der realen Außenwelt das Erfassen derselben schwere Störungen erleidet. So kommt es zu einer Desorientierung.

Bemerkt sei noch, daß die Aufmerksamkeit sich ebenso wie bei den reinen Benommenheitszuständen, hier jedoch zuweilen auch für längere Zeit, den Gegenständen der Außenwelt vollkommen zuwenden kann. In solchen Augenblicken gibt manchmal die Verlangsamung der Bewegungen und wohl auch der Denkprozesse bzw. der sprachlichen Äußerungen Kunde von der Benommenheit; doch kann auch von den Symptomen, die wir als charakteristisch für die Benommenheit bezeichnet haben, nur wenig zu bemerken sein. Die Kranken fallen jedoch meist bald wieder in ihre traumhafte Benommenheit zurück und ihre Aufmerksamkeit wird von den Trugwahrnehmungen in Anspruch genommen. Dieser Wechsel kann sich häufig vollziehen, insbesondere, wenn stärkere äußere Reize auf die Kranken einwirken.

Über den Denkverlauf ist schon das Wichtigste gesagt worden. Hinzuzufügen ist noch, daß infolge der Inkohärenz naturgemäß auch das Urteil und die Kritikfähigkeit der Kranken stark beeinträchtigt sind. Selbst wenn die Inkohärenz in solchen Zuständen nicht sehr ausgesprochen ist, so wird man, wie ich früher¹⁾ dargelegt habe, schon aus der Tatsache der Halluzination wenigstens häufig eine Schwäche des Urteils herleiten dürfen.

Ganz entgegengesetzt zu den reinen Benommenheitsstörungen zeigt das affektive Erleben, wie schon erwähnt wurde, meist sehr starke Ausschläge, wenn nicht gerade die Benommenheit sehr starke Grade aufweist. Ausgelöst werden die Gefühlsqualitäten bezeichnenderweise fast ausschließlich von den Gegenständen der Trugwahrnehmungen und viel seltener von solchen der realen Außenwelt. Man darf auch das wohl als Symptom dafür ansehen, daß die Erscheinungen der Trugwelt meist wesentlich eindringlicher und lebhafter sind als die der realen Umgebung.

Das Willensleben und die daraus resultierenden Handlungen sind naturgemäß sowohl von dem Grade der Benommenheit als auch von

¹⁾ Kritische Musterung d. neuer. Theor. üb. d. Unterschied zwischen Empfindung und Vorstellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 64, S. 280.

den vielfachen anderen psychischen Faktoren wie dem Ablauf der Denkprozesse, der affektiven Erregbarkeit und den halluzinatorischen Erlebnissen abhängig. Dazu kommt noch die motorische Unruhe. Sehr selten findet sich eine Bewegungsarmut wie bei den meisten Zuständen reiner Benommenheit; im übrigen aber kann die Schnelligkeit der willkürlichen Spontanbewegungen die ganze Skala durchlaufen bis zur heftigsten Gewalttätigkeit. Damit ist nicht gesagt, daß die Handlungen auch unter Berücksichtigung der Trugwahrnehmungen immer zweckmäßig, also subjektiv sinnvoll, verlaufen müssen. Eine Unzweckmäßigkeit von Handlungen wird auf das Konto der Inkohärenz zu setzen sein. Über die eigentlichen Willensakte läßt sich nur so weit etwas aussagen, als aus den Handlungen zu ersehen ist.

Entsprechend der jeweiligen Höhe der Reizschwelle, der Auffassungsfähigkeit und der jeweiligen Abweichung vom geordneten Denkprozesse leidet das Sprachverständnis, während von der Veränderung des Denkverlaufs und der Willenstätigkeit die Spontansprache abhängig ist. Zuweilen findet sich ein außerordentlich starker Redefluß, der auch formal geordnet sein kann.

Soweit eine Schwerbesinnlichkeit vorliegt, wird sie als Folge der vorhandenen Benommenheit anzusehen sein. —

Bei einem Rückblick über die Grundsymptome dieser wechselvollen Bilder ergibt sich als notwendig zu ihrer Diagnose einmal das Vorhandensein von den sogenannten delirösen Symptomen, und zweitens ein, wenn auch noch so geringer Grad von Benommenheit. Allerdings braucht hier die Verlangsamung aller Funktionen, insbesondere von seiten des Motoriums nicht vorhanden zu sein. Was in solchen Fällen die Benommenheit erkennen läßt, ist die Verlangsamung und Erschwerung im Ablauf der höheren psychischen Funktionen, vor allem des Denkens und damit der Auffassung und eine gewisse Schwerbesinnlichkeit. Selbst wenn man noch besonders den müden Ausdruck — der auch trotz der motorischen Unruhe meist vorhanden ist — beachtet, wird es manchmal nicht leicht sein, das Bestehen einer Benommenheit festzustellen oder auszuschließen. Das kann so weit gehen, daß eine Differentialdiagnose gegenüber einem katatonen Erregungszustand allein aus dem Zustandsbild zuweilen unmöglich werden kann.

Je nach der Stärke der Benommenheit besteht nach dem früher Gesagten eine Schwäche der Auffassung und damit eine niedere Stufe des Gegenstandsbewußtseins gegenüber den Gegenständen der Außenwelt. Andere Störungen, wie die starke psychische Inanspruchnahme der Kranken durch ihre Trugwelt können, wie beschrieben, auch zeitweise eine schlechtere Auffassung der realen Außenwelt bewirken. Die anderen Störungen aber haben keinen Einfluß auf den Grad der Auffassungsklarheit. Durch die Inkohärenz im Gedankenverlauf wird

ferner das Erfassen der Umwelt, also das Herstellen von Beziehungen, das Unterscheiden und Vergleichen und damit das Inbeziehungsetzen beeinträchtigt und durch illusionäre und halluzinatorische Erlebnisse die Orientierung verfälscht.

2. Zustände krankhafter Enge der Auffassungsfähigkeit oder des Gegenstandsbewußtseins.

Wie in dem psychologischen Teil erörtert wurde, besteht die Enge der Aufmerksamkeit oder des Gegenstandsbewußtseins darin, daß trotz der zahlreichen und mannigfaltigen Reize und Erregungen gleichzeitig nur immer eine beschränkte Anzahl aufgefaßt wird. Das gilt sowohl für Reize oder Gegenstände physischer wie auch für solche psychischer Natur. Als psychische Gegenstände sind dann Bewußtseinsinhalte oder Erlebnisse anzusehen, zu deren (innerer) Wahrnehmung die Fähigkeit ebenso vorhanden ist, wie für Gegenstände der realen Außenwelt. Daß diese Gegenstände nicht immer beachtet oder aufgefaßt und damit Gegenstände des Gegenstandsbewußtseins werden, liegt an der Enge des Gegenstandsbewußtseins. In normaler Breite noch findet sich ein besonders hoher Grad dieses Phänomens, wenn man etwa in Gedanken versunken Personen seiner Umgebung völlig übersieht und bekannte Personen auf der Straße nicht „sieht“, obwohl vielleicht der Blick auf sie gerichtet ist. Prinzipiell genau so liegen die Verhältnisse, wenn durch die intensive Beschäftigung mit einem Problem vielleicht stundenlang andere Gedanken überhaupt nicht „aufkommen“, d. h. andere Sachverhalte nicht Gegenstand des Gegenstandsbewußtseins werden.

Das krankhaft eingengte Gegenstandsbewußtsein unterscheidet sich davon durch wesentliche Momente. Es fehlt in diesen Zuständen die Fähigkeit einer Intention auf gewisse Sachverhalte oder Gegenstände überhaupt. Während beim Normalen durch einen mehr oder weniger starken Reiz irgendeiner Art jederzeit andere Sachverhalte intendiert und damit Wissensdispositionen und Vorstellungen aktualisiert werden können, ist die Fähigkeit dazu beim krankhaft eingengten Gegenstandsbewußtsein nach bestimmten Richtungen hin gewissermaßen abgebrochen. Gegenstände, die sonst wahrgenommen, vorgestellt oder gedacht werden können, werden nicht mehr aufgefaßt; es ist, als existierten sie gar nicht. Deshalb werden auch sekundär die entsprechenden Wahrnehmungserscheinungen, Vorstellungen, Gedanken nicht zu Erlebnissen. Es handelt sich also bei den krankhaften Zuständen nicht um eine Enge, die in der Beschränkung der gleichzeitigen Auffassung von einzelnen Reizen besteht, sondern hier ist die Fähigkeit, bestimmte Gegenstände zu intendieren, nicht vorhan-

den. Der Umfang der Auffassungsfähigkeit oder des Gegenstandsbewußtseins, d. h. also die Fähigkeit, eine bestimmte Anzahl von Reizen gleichzeitig aufzufassen, braucht nicht geschädigt zu sein. Innerhalb der überhaupt intendierten Sachverhalte braucht die Auffassung nicht gestört zu sein, und dementsprechend werden auch die Gegenstände auf der 3. oder 4. Beachtungsstufe aufgefaßt. Selbstverständlich kann neben dem krankhafteingeengten Gegenstandsbewußtsein noch eine Benommenheit bestehen, und damit werden dann die Gegenstände, deren Auffassung überhaupt möglich ist, langsamer und auf einer niederen Beachtungsstufe aufgefaßt.

III. Über die Bedeutung des Ausdrucks Bewußtsein und die Berechtigung des Ausdrucks Bewußtseinsstörungen.

Besteht nun die Berechtigung, Zustände, die die genannten Symptome bieten, als Bewußtseinsstörungen zu bezeichnen? Zur Entscheidung dieser Frage ist es erforderlich, den Begriff Bewußtsein zu klären.

Der Ausdruck „Bewußtsein“ wird im täglichen Leben sowohl wie in der Psychologie in mehrfacher Absicht gebraucht. Die mehrfache Bedeutung geht schon aus den verschiedenen Redewendungen hervor. Man spricht z. B. davon, daß einem etwas bewußt sei im Sinne von „wissen um“ oder davon, daß etwas ins Bewußtsein träte, oder man redet von bewußtlos oder bei Bewußtsein sein. Andererseits sagt man wohl auch von dem Subjekt, es sei bewußt, etwa, es habe etwas bewußt getan. Schließlich spricht man auch von Dunkel-, Unter- und Unbewußtem oder von Graden oder Stufen des Bewußtseins.

Der Ausdruck Bewußtsein¹⁾ kann zunächst in der Bedeutung von psychisch gebraucht werden; es würde dann Bewußtsein = Psychisches und bewußt = psychisch sein. Alles was den Charakter des Psychischen trägt, ist in dieser Bedeutung des Wortes „bewußt“, „unbewußt“ dagegen alles Nichtpsychische, also z. B. alle materiellen Dinge. Etwas Unbewußt-Psychisches gibt es hier nicht, denn das hieße etwas Nichtpsychisches Psychisches. Grade dieses Bewußtsein kann es natürlich nicht geben, da das Psychische keine Grade hat, und etwas nur entweder psychisch oder nichtpsychisch sein kann. — Man kann ferner unter Bewußtsein das Ich oder das psychische Subjekt verstehen, sofern es eines Wissens um etwas fähig ist. „Bewußt“ ist in diesem Sinn jedes psychische Subjekt, das ein Wissen um oder von etwas hat, „unbewußt“ ist alles dasjenige, das nicht ein um etwas wissendes psychisches Subjekt ist. Das Bewußtsein in diesem Sinn hat keine

¹⁾ Die nachstehende Unterscheidung schließt sich insbesondere an die „Logischen Untersuchungen“ von Husserl an. Von Einfluß sind auch gewesen die Bemerkungen A. Pfänders in seiner Einleitung in die Psychologie.

Grade, da das wissende Ich auch keine Grade hat. Auch bei der Rede von Störungen des Bewußtseins kann nicht Bewußtsein in diesem Sinn gemeint sein, da hier nicht eine Störung des psychischen Subjekts, sofern es eines Wissens um etwas fähig ist, gemeint ist, sondern es soll damit vielmehr gesagt sein, daß Störungen von einer oder mehreren psychischen Funktionen vorliegen, zu denen das Ich befähigt ist, die aber nicht das psychische Subjekt selbst sind.

Der Bedeutung, in der der Ausdruck Bewußtsein in der Psychiatrie gebraucht wird, kommt näher eine Begriffsbestimmung, die das Bewußtsein bestimmt als „den gesamten reellen phänomenologischen Bestand des empirischen Ich, als die Verwebung der psychischen Erlebnisse in der Einheit des Erlebnisstromes“¹⁾. Alle Erlebnisse sind in diesem Sinn Inhalte innerhalb der Einheit der Bewußtseinsinhalte. Alle Erlebnisse, die ich habe, alle Wahrnehmungserscheinungen, Vorstellungen, Gefühle, Denkprozesse, Willensakte usw., die ich erlebe, sind in diesem Sinne bewußt; unbewußt ist dann alles, was nicht Erlebnis ist. Erlebnis kann aber nur etwas Psychisches sein. Die Farbe, der Ton, der Himmel und die Erde sind in diesem Sinne nicht bewußt, denn sie sind nichts Psychisches. Bewußt in diesem Sinn sind nur die Wahrnehmungserscheinungen; denn nur diese sind Bestandstücke im phänomenologisch einheitlichen Bewußtseinsstrom. Grade oder Stufen dieses Bewußtseins kann es nicht geben, da etwas entweder erlebt oder nicht erlebt ist; aber es kann etwas nicht mehr oder weniger erlebt sein. Denn es handelt sich nicht etwa um die Intensität. Es müßte vielmehr, falls es Grade dieses Bewußtseins geben sollte, möglich sein, daß ein Bewußtseinsbestandteil oder ein Erlebnis trotz beträchtlicher Intensität und langer Dauer dem Nichterleben näher stünde, als etwa ein ganz schwacher und flüchtiger Bewußtseinsbestandteil.

Daraus folgt aber nicht, das sei hier nebenbei bemerkt, daß z. B. Vorstellungen und Gedanken nur eben dann Vorstellungen und Gedanken sind, wenn sie erlebt werden; denn in dem Begriff etwa der Vorstellung ist noch nicht enthalten, daß sie nur als erlebt existiert, als unmittelbar gegenwärtiges Erlebnis. Es ist prinzipiell denkbar, daß es Vorstellungen gibt, die nicht in dem Erlebnisstrom vorhanden sind. A priori also ist es kein Widerspruch, wenn von nicht erlebten oder — in diesem Sinn von Bewußtsein — von unbewußten Vorstellungen gesprochen wird; doch das sind Fragen, die hier zunächst außer Betracht bleiben.

Störungen des Bewußtseins in diesem Sinn wären also Störungen von Erlebnissen oder Störungen der Verwebung der psychischen Erlebnisse in der Einheit des Erlebnisstromes. Das heißt aber nichts anderes, als jedes krankhafte, nämlich gestörte psychische Geschehen,

¹⁾ Husserl, Logische Untersuchungen. II., 1913, S. 346.

worunter alles fällt, was Gegenstand der Psychiatrie bzw. Psychopathologie ist. Man sieht, daß der Ausdruck Bewußtsein in diesem Sinn nicht gemeint sein kann, wenn man in der Psychiatrie von Bewußtseinsstörungen spricht.

In einem vierten Sinne wird der Ausdruck Bewußtsein in der Bedeutung von Gegenstandsbewußtsein gebraucht. Die Feststellung der Bedeutung dieses Wortes erfordert eine ausführlichere Erörterung. Sage ich, ich sehe eine Farbe oder höre einen Ton, so bin ich auf die Farbe oder den Ton als Gegenstand gerichtet, ich zielen auf ihn ab, indem ich ihn zum Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins mache. In diesem Fall ist der Ton oder die Farbe Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins. Inhalt meines Bewußtseins (im Sinne von Erlebnis) sind die Empfindungen und die die Gegenstände auffassenden Akte. Das will sagen: die Gegenstände, auf die ich gerichtet bin, werden wahrgenommen, aber sie werden nicht erlebt, denn eine Farbe, ein Ton ist kein Erlebnis. Deutlicher noch wird es, wenn ich sage, das Tintenfaß oder die Uhr sind keine Erlebnisse; erlebt werden die Empfindungen und die Akte, das Hinstreben oder Hinzielen, das Auffassen des Gegenstandes. Aber diese Inhalte wiederum erscheinen nicht gegenständlich, sie sind nicht Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins. Bezeichnen wir alles das, was Gegenstand des Gegenstandsbewußtseins ist, statt als bewußt als beachtet, bemerkt oder aufgefaßt, so wird der Unterschied klarer. Die Erlebnisse, die Bestandteile meines Bewußtseins sind, sind in diesem Sinn nicht bewußt, sie sind nicht beachtet oder bemerkt. Sie können wohl Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins werden, wenn ich sie mit Hilfe der „inneren Wahrnehmung“ oder Selbstbeobachtung zu Gegenständen meines Gegenstandsbewußtseins mache; aber für gewöhnlich ist das ja nicht der Fall. Wo sollte es auch hinführen, wenn wir alles das, was wir erleben, zum Gegenstand unserer Betrachtung machen würden?

Gegenstand des Gegenstandsbewußtseins kann alles werden, Psychisches sowohl wie Physisches, und zwar dadurch, daß das Subjekt auf den Gegenstand gerichtet ist, daß eine Beziehung zu diesem Gegenstand hergestellt wird. In dieser Bedeutung des Wortes Bewußtsein, wofür jetzt immer Gegenstandsbewußtsein gesagt werden soll, ist alles das, worauf ich im Augenblick gerichtet bin, oder um mit Wundt zu reden, was ich gerade jetzt apperzipiere, bewußt; unbewußt oder nicht Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins ist alles das, was ich in diesem Augenblicke nicht beachte oder bemerke¹⁾.

¹⁾ Der Ausdruck, etwas zum Gegenstand seines Gegenstandsbewußtseins machen, wird zuweilen in einer weiteren Bedeutung gebraucht, als es hier geschieht. Man versteht dann nicht nur die Tatsache der Auffassung oder Beach-

Wir werden hier auch Grade oder Stufen des Gegenstandsbewußtseins erwarten dürfen; denn es kann ein Gegenstand mehr oder weniger beachtet oder bemerkt werden.

Wenn ich sage, etwas ist Gegenstand des Gegenstandsbewußtseins, so besagt das noch mehr, als daß ich Empfindungsinhalte habe; es treten hier noch Erlebnisse hinzu, die erst bewirken, daß der Gegenstand für mich zum Gegenstand wird. Diese Erlebnisse nennt Husserl „Akte“, Bühler „Gedanken“, Stumpf „Funktionen“; man kann dafür auch Beziehungen sagen. Man sieht schon, daß es sich bei dieser Bedeutung des Wortes Bewußtsein um etwas handelt, was bei den Benommenheitszuständen verändert ist. Es ist nämlich das Gegenstandsbewußtsein nichts anderes als die Aufmerksamkeit oder die Auffassungsprozesse. Und die Grade des Gegenstandsbewußtseins sind identisch mit den Beachtungsstufen Westphals.

Sprechen wir also von Gegenstandsbewußtsein, so ist damit ein Querschnitt gemeint, und zwar durch alle Akte oder Beziehungen, die ich in einem Augenblick auf Gegenstände richte oder zu ihnen herstelle, ein Querschnitt also, der nicht den ganzen Erlebnisstrom oder das gesamte Bewußtsein trifft, sondern nur einen Teil, nämlich die die Auffassung konstituierenden Prozesse. Das Bewußtsein dagegen ist ein fließender Zusammenhang, der zusammenhängende Verlauf der Erlebnisse.

Es sei noch bemerkt, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Beachten eines physischen Gegenstandes gegenüber dem eines psychischen nicht besteht. Nennen wir, wenn auch ungenau, die eine Tätigkeit die äußere, die andere die innere Wahrnehmung, so ist jedesmal wohl die Art der Wahrnehmung verschieden, nämlich das eine Mal mit Hilfe der Sinnesorgane, das andere Mal mit Hilfe der Selbstbeobachtung; aber die Art des Auffassens, die Art des Bemerkens, die Beziehung, die zu dem Gegenstand hergestellt wird, ist jedenfalls dieselbe, und zwar ein auf den Gegenstand Hinzielen, ein Beachten des Gegenstandes, sei er nun physisch oder psychisch. — Schließlich ist es für das Gegenstandsbewußtsein auch gleichgültig, ob ich den gemeinten Gegenstand wahrnehme oder vorstelle; in beiden Fällen

tung darunter, sondern auch das Erfassen des Gegenstandes als eben diesen, oder auch die Wertung des Gegenstandes oder das Aufihninstreben. Ich meine, daß in der Redewendung, einen Gegenstand zum Objekt seines Gegenstandsbewußtseins machen, das Erfassen dieses Gegenstandes als eben diesen schon in dem Wort Gegenstand ausgedrückt ist. Wenn andererseits ein Objekt, das Gegenstand des Gegenstandsbewußtseins ist, etwa gewertet oder erstrebt wird, ist es durchaus nicht erforderlich, daß es auch erfaßt ist. Notwendige Voraussetzung dafür ist aber, daß es beachtet oder bemerkt ist. Deshalb hat es die gleiche Bedeutung, wenn ich sage, etwas ist Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins, oder ich beachte etwas oder fasse es auf.

kann das Gegenstandsbewußtsein in gleicher Weise Stufen aufweisen. — Von einer Landschaft, die ich betrachte, beobachte ich etwa einen vor mir liegenden Hügel und richte mein Augenmerk weniger auf einen seitlich gelegenen Wald. Beide Gegenstände sind aufgefaßt und Gegenstände meines Gegenstandsbewußtseins, jedoch der Hügel auf einer höheren Stufe als der Wald. Stelle ich später diese Landschaft in der Erinnerung vor, so ist der Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins nicht die Vorstellung, ebensowenig wie bei der Wahrnehmung die Wahrnehmungserscheinung, sondern der intentionale Gegenstand ist derselbe Gegenstand wie bei der Wahrnehmung. Und in der Erinnerung oder Vorstellung kann ich ebenfalls auf den Hügel mehr gerichtet sein als auf den Wald. Die Bewußtseinsinhalte mögen bei der Wahrnehmung und der Vorstellung verschieden sein — das ist hier gleichgültig; die Gegenstände sind es nicht. Solange diese Landschaft nicht irgendwie wahrgenommen oder vorgestellt wird, ist sie nicht Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins, also in diesem Sinn unbewußt oder nicht gegenstandsbewußt.

Was für die Vorstellung gilt, gilt in derselben Weise für Gedankengänge oder sogenannte „Komplexe“. Es sei etwa an einem bestimmten Orte ein mir unliebsames Ereignis geschehen, und nun drängt sich die Erinnerung an den Ort und dieses Ereignis „in mein Bewußtsein“, d. h. der Ort und der Sachverhalt werden Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins. Wird nun, wie man zu sagen pflegt, dieser Komplex „verdrängt“, so ist der Sachverhalt und der Ort nicht mehr Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins, und daher denke ich diesen Gedanken nicht mehr und erlebe nicht mehr die Vorstellung des Ortes und den Gedanken an den Sachverhalt. Aber nicht das Denken dieses Gedankens verdränge ich, d. h. das Erlebnis dieses Denkens als Teilinhalt meines Bewußtseins — denn davon weiß ich ja gar nichts oder brauche davon gar nichts zu wissen —, sondern der Gedanke an den Sachverhalt, d. h. der Akt oder die Intention, das Gerichtetsein auf diesen oder die Beziehung zu diesem Gegenstand oder diesem Sachverhalt werden verdrängt, und damit schwindet auch das Denken dieses Gedankens als Teilinhalt des Erlebnisstromes, meines Bewußtseins, also als Bewußtseinsinhalt aus meinem Bewußtsein. —

Es erscheint mir wichtig, hier kurz die Frage des Unbewußten zu beleuchten.

Das Unbewußte im Gegensatz zu dem Bewußten im Sinne von Erlebtem oder Erlebnis in der Einheit des Erlebnisstromes enthält keinen logischen Widerspruch. Daß es etwas Derartiges gibt, lehrt das Erleben und Vergessen von Vorstellungen und Gedanken, von denen ich als erlebt durch die Selbstbeobachtung weiß, d. h. dadurch, daß ich sie zu Gegenständen des Gegenstandsbewußtseins mache, oder sie

auffasse. Zur Erklärung des Kommens und Gehens dieser Erlebnisse, das ich durch die Selbstbeobachtung nachweisen kann, bedarf es einer Hypothese. Als die einfachste für den Psychologen ist diejenige anzusehen, daß es eben auch unbewußte Vorstellungen und Gedanken gibt, also solche, die jetzt nicht erlebt werden und infolgedessen nicht zu Gegenständen des Gegenstandsbewußtseins gemacht werden können. Ob dieses Unbewußte nur physisch oder psychisch existiert, geht den Psychologen und Psychiater nichts an. Das auszumachen, ist Sache der Metaphysik. Für den Psychologen ist es jedenfalls die einfachste und beste Arbeitshypothese. Wohlgedenkt, es handelt sich hier nur um das Unbewußte im Gegensatz zu dem Bewußten = Erlebten oder Erlebnis.

Ganz anders liegt der psychologische Tatbestand bei dem Unbewußten als gewissermaßen dem Nullpunkt der Stufen des Gegenstandsbewußtseins. Ist der Gegenstand nicht einmal in der Weise der ersten Beachtungsstufe gegeben, so ist er überhaupt nicht gegenstandsbewußt. Das heißt psychologisch, auch nicht die allergeringste Beziehung wird zu dem Gegenstand hergestellt oder gedacht. In diesem Sinne fasse ich, während ich dies schreibe, nichts von all den Dingen auf, die hinter mir liegen. Dasselbe trifft in gleicher Weise für Gegenstände zu, die mit Hilfe der Selbstbeobachtung aufgefaßt werden. Alles das, was ich in diesem Augenblicke nicht auffasse, auch nicht auf der niedersten Stufe, sei es psychischer oder physischer Natur, ist in diesem Sinne für mich „unbewußt“. So ist also unbewußt im Sinne von nicht gegenstandsbewußt für mich etwa das Denken eines Gedankens, solange ich ihn nicht zum Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins mache¹⁾. —

Nachdem nunmehr der Begriff Bewußtsein bestimmt ist, wird es möglich sein, die Frage zu beantworten, ob die Benommenheitszustände bzw. die Zustände krankhaft eingengter Aufmerksamkeit mit Recht als Bewußtseinsstörungen zu bezeichnen sind.

Von den vier festgestellten Bedeutungen des Ausdrucks Bewußtsein kommen überhaupt nur die an dritter und vierter Stelle genannten in Betracht. Wenn Bewußtsein gleichgesetzt wird dem gesamten reellen phänomenologischen Bestand des empirischen Ich, der Verwebung der psychischen Erlebnisse in der Einheit des Erlebnisstromes, so sind, wie schon oben ausgeführt, als Störungen des Bewußtseins, also als Störungen der Gesamtheit der Erlebnisse alle psychischen Störungen an-

¹⁾ Durch die Auseinanderhaltung dieser beiden Bedeutungen des Unbewußten hätte meines Erachtens in der Kontroverse Bleuler-Bumke-Kretschmer (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 46, 53 u. w.) manches Mißverständnis vermieden werden können.

zusehen; denn sie sind ja alle Störungen der Erlebnisse. Dieser Begriff ist also zu weit¹⁾).

Wie steht es nun mit der Bedeutung des Ausdrucks Bewußtsein im Sinne von Gegenstandsbewußtsein? — Als Kardinalstörung der reinen Benommenheitszustände hatten wir eine Erschwerung und Verlangsamung im Ablauf der psychischen Funktionen festgestellt. Das Auffälligste durch diese Veränderung bedingte Symptom ist die Störung der Aufmerksamkeit oder der Auffassung oder des Gegenstandsbewußtseins. Man könnte also hier wohl von einer Störung des Gegenstandsbewußtseins sprechen; aber das Symptomenbild ist damit nicht genügend charakterisiert. Auch der Ausdruck 'Erörungen des Gegenstandsbewußtseins, so verlockend er sein mag, scheint mir aus denselben Gründen nicht passend. Dazu kommt noch, daß damit ein Bild hineingetragen wird, das den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht wird. Ich glaube, daß der Name reine Benommenheitszustände die Symptomenbilder am besten kennzeichnet. Es hat dieser Name gleichzeitig den Vorteil, daß der leicht irreführende Ausdruck Bewußtsein vermieden wird.

Dasselbe gilt für die Zustände, die oben unter dem Namen traumhafte Benommenheitszustände beschrieben wurden. Dasjenige, was diese Zustandsbilder von den reinen Benommenheitszuständen unterscheidet, ist das Hinzutreten der delirösen Symptome. Diese Tatsache scheint mir durch das Adjektiv traumhaft gut charakterisiert zu sein, da hier der Kranke ebenso wie der Normale im Traum zeitweilig in einer Traumwelt lebt, aus der er zuweilen erweckt werden kann oder von selbst erwacht, um dann wieder in seine Traumwelt zu versinken. —

Es sei noch einem Einwande entgegengetreten, der vielleicht erhoben werden könnte. Die Ansicht der führenden Psychologen geht heute dahin, daß in der Einheit des Erlebnisstroms die Einheit durch das Miterleben des Ich in jedem Einzelerlebnis gewährleistet wird. Wenn nun behauptet wird, daß bei den Benommenheitszuständen das Erlebnis dieses Ich oder die Beziehung des Ich auf die Gegenstände gestört ist, und diese Zustände durch diese Grundstörung charakterisiert seien, so ist dazu folgendes zu sagen. Es ist zugegeben, daß in jedem Erlebnis das Ich irgendwie miterlebt wird; selbst bei gespanntester Aufmerksamkeit, wenn jemand erst wieder „zu sich kommen muß“, wird dieser Ichzug irgendwie im Erlebnis enthalten sein. Aber die Behauptung, es sei in jeder psychischen Wirklichkeit immer ein psychisches Subjekt oder Ich vorhanden, besagt durchaus nicht, daß in

¹⁾ Nur in einem einzigen Falle, nämlich bei der sog. Bewußtlosigkeit, wäre dieser Begriff zutreffend, da in diesem Zustand mit Wahrscheinlichkeit überhaupt keine Erlebnisse oder Bewußtseinsinhalte erlebt werden.

der psychischen Wirklichkeit immer ein Wissen um das eigene Ich vorhanden sei, daß das Ich Gegenstand des Gegenstandsbewußtseins sei (Pfänder). In jedem Erlebnis des Benommenen ist das Ich natürlich auch vorhanden und miterlebt. Es liegt auch nicht der geringste Anlaß vor, das zu bezweifeln. Nur die Beziehung auf die Gegenstände wird in gewisser Weise anders erlebt als beim Normalen, indem diese Kranken die Umwelt nicht mit vollkommener Aufmerksamkeit auffassen. Es liegt hier eben das vor, was wir als Störung des Gegenstandsbewußtseins bezeichnet haben. Aber darum ist die Einheit des Erlebnisstromes in keiner Weise gestört. In dem Erlebnis, in dem ich einen Gegenstand auf der ersten Beachtungsstufe etwa auffasse, ist das Ich ebenso, zuweilen vielleicht noch lebhafter miterlebt, als da, wo ich mit gespanntester Aufmerksamkeit einer Handlung folge und „mich selbst darüber vergesse“. —

Schließlich sei noch bemerkt, daß die Zustände, die als krankhafte Enge der Aufmerksamkeit oder Auffassungsfähigkeit bezeichnet wurden, mit gleichem Rechte auch als Zustände krankhafter Enge des Gegenstandsbewußtseins genannt werden dürfen. Es ist jedoch nicht berechtigt, diese Symptombilder als solche krankhaft eingengten Bewußtseins zu bezeichnen; denn hier ist nur das Gegenstandsbewußtsein eingengt, nicht aber andere psychische Funktionen oder Erlebnisse. Der Ausdruck krankhaft eingengtes Bewußtsein würde also einen zu weiten Begriff bezeichnen.

IV.

Zusammenfassung.

1. Von den verschiedenen Bedeutungen des Ausdrucks Bewußtsein haben sich als wichtig für die Betrachtung ergeben:
 - A. Bewußtsein = gesamter reeller phänomenologischer Bestand des empirischen Ich.
In diesem Sinne sind bewußt alle Erlebnisse, d. h. bewußt ist gleich erlebt.
 - B. Bewußtsein = Gegenstandsbewußtsein.
In diesem Sinne ist alles das, was von mir beachtet wird, mir „bewußt“ oder besser von mir aufgefaßt, oder die von mir beachteten Dinge sind Gegenstand meines Gegenstandsbewußtseins.
2. Da Gegenstände mehr oder weniger beachtet werden können, lassen sich mit E. Westphal 4 Beachtungsstufen oder Stufen des Gegenstandsbewußtseins unterscheiden.
3. Bei den bisher mit dem Namen Bewußtseinsstörungen bezeichneten Zuständen werden zwei Gruppen unterschieden:
 - A. Die Benommenheitszustände.

Diese werden ihrerseits eingeteilt in

- a) Reine Benommenheitszustände.
- b) Traumhafte Benommenheitszustände.

Die reinen Benommenheitszustände sind charakterisiert durch eine Erschwerung und Verlangsamung im Ablauf der psychischen Funktionen. Am augenfälligsten macht sich diese Veränderung in einer Störung der Auffassung der Umwelt bemerkbar, also in einer Störung des Gegenstandsbewußtseins.

Die traumhaften Benommenheitszustände sind durch dieselben Merkmale charakterisiert, allerdings treten hierzu noch „deliröse“ Symptome (motor. Unruhe, Halluzinationen usw.), die in mannigfaltigster Kombination mit den verschiedenen Graden der Erschwerung und Verlangsamung im Ablauf des Seelenlebens die verschiedensten Zustandsbilder hervorrufen.

- B. Die Zustände krankhafter Enge der Auffassungsfähigkeit oder des Gegenstandsbewußtseins, die dadurch charakterisiert sind, daß bestimmte Gegenstände überhaupt nicht aufgefaßt, also nicht zu Gegenständen des Gegenstandsbewußtseins gemacht werden können.
- 4. Der Ausdruck Bewußtseinsstörungen für die unter 3 genannten Symptomenbilder ist nicht treffend, da, wenn der Ausdruck Bewußtsein in der ersten Bedeutung gemeint ist, unter dieser Bezeichnung dann alle Zustände krankhaften Seelenlebens überhaupt verstanden werden müßten.

Soll in dem Wort Bewußtseinsstörungen Bewußtsein gleichbedeutend mit Gegenstandsbewußtsein sein, so ist bei den Benommenheitszuständen mit dieser Bezeichnung zwar ein wichtiges Symptom herausgehoben, jedoch das Symptomenbild nicht genügend charakterisiert.

Bei den Zuständen krankhafter Enge der Auffassungsfähigkeit liegt eine krankhafte Enge des Gegenstandsbewußtseins und nicht des Bewußtseins vor.

(Aus den Nervenheilanstalten der Stadt Frankfurt a. M.
[Direktor Dr. Max Meyer].)

Kretschmers psycho-physische Typen und die Rassenformen in Deutschland.

Von
Dr. Ludwig Stern-Piper,
1. Assistenzarzt.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. November 1922.)

Die erste Aufstellung eines Konstitutionstypus in der Medizin geschah — von den pathologischen Sondertypen der Blutdrüsenforschung sehen wir hierbei völlig ab — durch *Stiller* mit dem Habitus asthenicus. *Stiller* bewertete diesen jedoch als einen krankhaften; er sprach ja auch direkt von einem Morbus asthenicus, also von einer Krankheit, bzw. einer Gruppe von Krankheiten, die sich auf dem Boden dieser Körperanlage entwickeln sollten.

Die Franzosen haben nun verschiedene Konstitutionstypen unterschieden. *Sigaud* und seine Schüler *Chaillou* und *MacLiff* waren es, die vier Körperbautypen in die Biologie einführten. Sie stellten den Type respiratoire, digestif, musculaire, cérébral, wie auch die Mischformen dieser verschiedenen Körperbauformen auf. *Viola* unterschied einen Habitus megalosplanchnicus oder apoplecticus, der sich mit dem Type digestif der vorher genannten Autoren decken dürfte, und einen Habitus mikrosplanchnicus oder phtisicus, der mit dem Habitus asthenicus *Stillers* identisch sein und mit dem Type cérébral *Chaillous* und *MacLiffs* große Ähnlichkeit haben dürfte. *Kretschmer* kritisierte die Aufstellung der Körperbautypen der Franzosen hauptsächlich wegen ihrer Bezeichnungen, da diese nach seiner Ansicht in zu naiver Weise eine Verbindung des Körperbaues mit der besonderen Veranlagung eines Organes bzw. einer Organgruppe und deren Funktionen hervorheben. Trotzdem muß man der Aufstellung dieser Typen Berechtigung zuerkennen. *Kretschmer* selber hat nun neuerdings in seinem „Körperbau und Charakter“ drei Konstitutionstypen unterschieden, die er, und das ist das wesentlich Neue daran, als psycho-physische Typen, d. h., als Formen, die gesetzmäßige Beziehungen zwischen ihrem Körperbau und ihrer

psychischen Veranlagung zeigen, aufgefaßt wissen will. Die Idee, daß sich in den äußeren Formen des Körpers die seelische Veranlagung widerspiegele, ist ja schon sehr alt, wurzelt tief im Volksglauben und wird instinktiv bei der Bewertung eines jeden Menschen, besonders beim Kennenlernen eines neuen, zur Grundlage genommen. Hierauf baute sich ja auch die alte Physiognomik *Galls* und *Lavaters* auf, die sich aber einseitig auf Schädel und Gesicht beschränkte, und zwar in der Hauptsache auf ersteren, und die in zu kleinlicher und differenzierter Weise Beziehungen zwischen den verschiedensten seelischen Eigenschaften und körperlichen Merkmalen am Schädel vermutete. *Möbius* erkannte in neuerer Zeit den berechtigten Kern in dieser Physiognomik an und er versuchte, einiges daraus, so *Galls* „mathematisches Organ“, zu retten. Vor kurzem glaubte *Rauschenberger* aus der Bildung der Nase bestimmte charakterologische Schlüsse ziehen zu können. *Kretschmer* faßt nun diese Beziehungen viel weiter, er zieht den ganzen Körperbau heran und sucht Korrelationen zwischen den allgemeinen Körperbauformen und seelischen Reaktionsarten aufzustellen, ohne sich dabei auf einzelne Merkmale am Schädel zu beschränken, die doch nur als eine Art Lokalisation der seelischen Eigenschaften im Sinne der alten Physiognomik aufgefaßt werden könnten.

Kretschmer unterscheidet nun folgende Typen: den pyknischen, der dem zirkulären Irresein entspricht, ferner den asthenischen und athletischen, die er bei Schizophrenen und Schizoiden gefunden hat. Daneben stellt er noch verschiedene kleinere Gruppen auf, die er als dysplastische Spezialtypen zusammenfaßt, und die gröbere Unterschiede von der Norm im Sinne dysglandulärer Störungen aufweisen. Letztere sind daher wohl als pathologische Formen zu bezeichnen. Der asthenische Typus *K.s* berührt sich mit dem von interner Seite aufgestellten, wie ihn letzthin besonders eingehend *J. Bauer* in seinem Buche geschildert hat. Der pyknische Typus ähnelt dem als Arthritiker- oder Apoplektikertypus beschriebenen. Bei dem athletischen Typus handelt es sich, wie der Name sagt, um einen Menschen von kräftigem Knochen- und Muskelbau, breit ausladenden Schultern, langen Extremitäten, derbem, hohem Kopf und einer nach unten sich etwas verjüngenden Rumpfform.

<i>Stiller</i>	<i>Viola</i>	<i>Sigaud u. s. Sch.</i>	<i>Kretschmer</i>	<i>Bauer</i>
I. H. asthenicus =	H. phtisicus =	T. cérébral- respiratoire	= T. asthenicus	
II.	H. apoplecticus =	T. digestif	= T. pyknicus =	H. arthriticus
III.		T. musculaire =	T. athleticus	

Die vorstehende Tafel zeigt, daß zwischen den einzelnen Konstitutionsformen viele Parallelen bestehen, ja, daß sie sich alle weitgehend

aufeinander zurückführen lassen. Die *Kretschmerschen* Typen sind dabei die am besten charakterisierten.

Bevor wir uns eingehender mit den Typen *Kretschmers* beschäftigen, wollen wir zuerst unsere Auffassung des Konstitutionsbegriffes darlegen. Wir verstehen unter Konstitution mit *Siemens* und *Pfaundler* den gesamten Phänotypus, d. h. alles, was bei einem Menschen in Erscheinung tritt. Die Konstitution umfaßt also die anatomisch-anthropologische Struktur wie auch die physisch-psychische Reaktionsweise. Der Phänotypus setzt sich aus dem Ererbten, dem Genotypus, und dem vom Zeitpunkt der Befruchtung an Erworbenen zusammen. *Kretschmer* schränkt mit *Kahn* den Begriff der Konstitution nach meiner Ansicht zu sehr ein; die Konstitution ist beiden Autoren nämlich nur gleich dem Ererbten, dem Genotypus. Es ist wohl klar, daß das Ererbte eine viel größere Bedeutung für die Konstitution hat und für sie eine hervorragendere Rolle spielen muß, als das im Laufe der individuellen Entwicklung Erworbene. Wenn wir so viele gleiche Konstitutionsformen sehen, so ist es doch beinahe selbstverständlich, daß diese Gleichheit in der Hauptsache durch gleiche ererbte Anlagen bedingt sein muß und daß die vom Zeitpunkt der Befruchtung an wirkenden Bedingungen lange nicht so viel sich Gleichendes erzeugen werden. Das Ererbte zerfällt nun wieder in das rassenmäßig in der Ahnenreihe sich ständig Fortvererbende und in die einmal in der Vorfahrenreihe entstandenen idiokinetischen, d. h. Keim-Variationen. Letztere sind nun, nach Tierexperimenten und -Beobachtungen zu schließen, recht selten (Beobachtungen *Morgans* an *Drosophila*). Wir kennen wohl einige, übrigens noch teilweise umstrittene Faktoren, die in dieser Hinsicht wirken, wie Gifte, so z. B. den Alkohol, ferner die Röntgenstrahlen. Nun werden ja wohl bei den zivilisierten Menschenrassen mehr Keimvariationen auftreten, als aus den vorliegenden Tierbeobachtungen zu schließen ist, am wichtigsten aber ist es, daß sie bei ihnen nicht ausgemerzt werden, sondern sich weiter erhalten und, möglicherweise durch Kontraselektion, weiter verbreiten können. In der Bedeutung für die Vererbung wird es ihnen jedoch keinesfalls möglich sein, die Rassenbestandteile zu überwuchern, ja wohl auch nicht, ihnen gleichzukommen. Wir unterscheiden darnach eine allgemeine Rassenkonstitution und spezielle individuelle konstitutionelle Varianten oder kurz individuelle Konstitutionsformen.

Kretschmer faßt seine Typen rein biologisch, ohne ein Werturteil auf. Sie haben nach ihm wohl Beziehungen zur Pathologie im Sinne einer Anlage, sind aber an und für sich nicht als krankhaft zu deuten, da ihre Träger keineswegs unbedingt krank zu werden brauchen. Die verschiedenen Körperbautypen *Kretschmers* sollen nun dem manisch-depressiven, oder von ihm kurz genannt zirkulären, Irresein und der Schizophrenie entsprechen. Aber *Kretschmer* geht dann noch weiter:

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

38

Er zeigt an der Hand der Durchforschung der Familien der Kranken wie unter Zerlegung ihrer psychischen Eigenschaften und Zurückführung derselben auf normal-charakterologische Grundformen und ferner unter Heranziehung übernormaler, sog. genialer Persönlichkeiten, daß sowohl charakterologisch wie erbbiologisch Beziehungen zwischen seinen aus pathologischem Material gewonnenen Typen und den Normalen bestehen, so daß wir es hier letzten Endes einfach mit Bestandteilen unserer Bevölkerung überhaupt zu tun hätten.

Als ich die Abbildung 2 in *K.s* Buch¹⁾, die einen asthenischen Typ darstellt, sah, gewann ich den Eindruck, daß dies ein gut ausgeprägter Rassentypus sei, und ich stellte mir daher die Frage, ob nicht die *K.s*chen Typen, zum mindesten teilweise, auf Rassenformen zurückzuführen wären. Dies schien mir dann auch der Fall zu sein.

Es ist nun notwendig, daß wir vorerst eine ganz kurze Übersicht von den für uns in Deutschland hauptsächlich in Betracht kommenden Rassen geben. Zuerst die nordische Rasse: ihr Hauptsitz ist, wie der Name sagt, in den nordischen Ländern, also in Skandinavien und England, ferner in Mitteleuropa bis zu den Alpen hin. In den reinsten Formen handelt es sich dabei um groß gewachsene, mit langen Gliedmaßen versehene, blondhaarige, blauäugige, weißhäutige Menschen mit langem Schädel und langem Gesicht. Fernerhin die alpine Rasse: sie sitzt am dichtesten in den Alpenländern und Mittelfrankreich. Von da aus strahlt sie, wenn auch stark gemischt, weiter nach Norden bis über Mitteldeutschland, ferner nach Süden bis Mittelitalien und auch nach Osten und Südosten aus. Der *Homo alpinus* ist ungefähr mittelgroß, hat dunkelbraune Haar- und Augenfarbe, die Statur ist etwas gedrunken, das Gesicht breit und der Schädel kurz. Zum Schluß noch, wenn auch am wenigsten in Betracht kommend, die dinarische Rasse: sie besiedelt am stärksten die Balkanländer und zieht von da aus östlich bzw. südöstlich nach Kleinasien und nordwestlich über Steiermark und Tirol nach Süd- und wohl auch nach Mitteldeutschland. Mein Anthropologielehrer, Prof. *Eugen Fischer* in Freiburg, dessen Unterweisung ich sehr vieles verdanke und dessen anthropologischen Anschauungen ich in meinen Ausführungen weitgehend folge, hat in seinen Vorlesungen darauf hingewiesen, daß in Südbaden die sog. Hotzenwälder, die sich auch in politisch-kultureller Hinsicht von ihrer Umgebung früher abgesondert verhalten haben, eine ziemlich geschlossene Gruppe von dinarischen Rassevertretern darstellen. Ich selber habe im Felde unter Südbadenern sehr gute dinarische Menschen angetroffen.

¹⁾ Die Hinweise auf die Abbildungen in *Kretschmers* Buch gelten sowohl für die 1., wie auch für die 2. Auflage. Für die vorliegende Arbeit benutzt wurde nur die 1. Auflage, die zweite weist jedoch, wie ich mich nachträglich überzeugt habe, keine grundlegenden Änderungen auf.

Die dinarische Rasse ist groß, hat einen derben Körperbau, was sich besonders an der Gesichtsmodellierung zeigt, Haar und Augen sind dunkelbraun, die Nase ist groß und gebogen, der Schädel sehr kurz mit gerader Hinterhauptlinie, das Gesicht ausgesprochen lang.

Vorerst noch einiges über die Methode *Kretschmers*. Außer der somatoskopischen Beschreibung hat er in seinem Buche auch die Messung und bildliche Darstellung angewandt. Nun sind gegen seine Messungen, wie die Art der Verwertung seiner Maßzahlen, vom anthropologischen Standpunkte aus weitgehende Bedenken zu erheben. Dies hat der Anthropologe *Scheidt* auch vor kurzem getan. Ganz abgesehen davon, daß *K.* sich eine eigene Art der Messung gewählt hat, sind auch mehrere alte Maße, die sich als bewährt eingebürgert haben, falsch angegeben, so z. B. einige am Kopfe. Wir kommen hierauf gleich noch zu sprechen. *Scheidt* hat recht, wenn er die alleinige Verwertung und Mitteilung der Mittelwerte aus den Zahlenreihen, die z. T. wie bei den athletischen Formen nur wenige Nummern aufweisen, bemängelt. Ich möchte hinzufügen, daß man über die Variationsbreite der einzelnen Größen absolut kein Bild gewinnt bei der *K.*schen Methode, im besonderen auch nicht über die Häufigkeitsquote der einzelnen Zahlengrößen innerhalb der Variationsbreite; dies hätte sich durch Mitteilung von Kurven vermeiden lassen. Besonders betonen müssen wir hier noch, daß wir in *K.*s Angaben über die Kopfformen Zweifel setzen müssen, da, abgesehen davon, daß er überhaupt keine Indices, also keine zahlenmäßige Formulierung dafür gibt, die für die Kopfform in Betracht kommenden Maße in seinem Konstitutionsschema falsch angegeben sind, so sein sagittaler Kopfdurchmesser, der der Kopflänge, und sein frontaler, der der Kopfbreite entspricht. Ich kann mich daher in den folgenden Darlegungen nicht auf die Maßzahlen *K.*s stützen, sondern muß mich nach seiner Beschreibung und den Bildbeigaben richten. Was nun die Beschreibung nach somatoskopischen Merkmalen betrifft, so wollte *K.* ja gewiß keine anthropologisch völlig exakte Schilderung geben, sondern nur das mitteilen, was ihm zur Charakterisierung seiner Körperbauformen wichtig erschien. So fehlen die für anthropologische Untersuchungen so wichtigen Angaben über die Pigmentverhältnisse, also die Haut-, Haar- und Augenfarbe. *K.* macht nur einmal die kurze Anmerkung, daß er über die „biologische Bedeutung“ der Haarfarbe nichts Eindeutiges habe feststellen können. Trotz alledem muß aber zugegeben werden, daß *K.* seine Typen, die er mit intuitivem Blick erkannte, scharf umrissen hat, so daß sie deutlich faßbar erscheinen.

Wie *K.* bei seinem Material von konstitutionellen Legierungen spricht, so dürfen auch wir keine reinen Rassentypen erwarten, und um so mehr müssen wir Rassenkreuzungen annehmen, da *K.* ja seine

Untersuchungen an dem schwäbischen Volksstamm angestellt hat und in Süddeutschland noch eine stärkere Rassenmischung wie z. B. in Norddeutschland anzutreffen ist. Immerhin aber dürfte doch hinsichtlich der Körperbauformen, worauf es hier besonders ankommt, bei den meisten Fällen ein phänotypisch stärkeres Durchschlagen einer Rassenkomponente festzustellen und es daher auch möglich sein, die *K.*schen Typen mit dem angegebenen Vorbehalt rassenmäßig zu klassifizieren. Auch müssen wir bedenken, daß *K.* seine Typen, selbst wenn er sie nachher auf Gesunde übertrug, aus einem Material von Schizophrenen und Zirkulären unter Berücksichtigung der einschlägigen Psychopathen gewonnen hat, so daß wir manche Züge rein pathologischer Natur, teils durch die Anlage, teils mit durch den Prozeß bedingt, bei ihnen finden werden. Wenn *Beringer* und *Düser* die Forderung aufstellen, daß die Untersuchung ihr Augenmerk auch auf den vor Einsetzung der Erkrankung bestehenden Habitus, bzw. seine dadurch bewirkte Änderung richten müsse, so liegt dem wohl ebenfalls dieser Gesichtspunkt zugrunde. Die rassenmäßige Bedeutung dieser Merkmale kommt daher nicht in Betracht. Aus diesen, wie den früher angegebenen Gründen bezüglich der Methodik der *K.*schen Arbeit, wie der starken Rassenmischungen speziell in Süddeutschland dürfte auch die Klassifizierung jedes einzelnen von *K.* angegebenen Merkmals nicht möglich sein, und es erscheint uns daher zu genügen, wenn wir die Identifikation der *K.*schen Formen als Rassentypen nach den Hauptlinien, dem zugrunde liegenden Bauplan und etwaigen als besonders prägnant anzusprechenden Merkmalen vornehmen können. Wir befinden uns hier übrigens mit *K.* in Übereinstimmung, der in seinem Buche sagt, daß in der Körperbaulehre die allgemeine diagnostische Regel gelte, „nicht das Einzelsymptom zu pressen, sondern immer den Blick auf das Gesamtbild zu richten“. Bei der Übertragung seiner Typen auf Gesunde scheint uns *K.* auch nicht daran festhalten zu wollen, daß sich bei diesen gesunden Persönlichkeiten auch alle die einzelnen kleinen, von ihm bei den Kranken festgestellten besonderen Bildungen finden, was auch a priori nicht wahrscheinlich ist. Es kommt ja hier nur auf den gemeinsamen Grundriß, die allgemeinen biologischen Formen an.

Wir gehen nun im folgenden die einzelnen *K.*schen Typen auf ihre Rassenzugehörigkeit hin durch. Dabei betrachten wir hauptsächlich die Männer, weil bei ihnen die Formen, besonders hinsichtlich der Rasse, reiner zum Ausdruck kommen. *K.* hat die Männer bei der Beschreibung seiner Typen ja auch weit mehr in Betracht gezogen, ihnen einen größeren Raum und viel mehr Abbildungen in seinem Buche gewidmet.

Was den asthenischen Typus anbelangt, so hat *K.* diese schon früher aufgestellte Konstitutionsform sehr erweitert, insbesondere dadurch, daß er das Gesicht mit in den Bereich seiner Untersuchungen

gezogen hat, und gerade dadurch ist eine Rassenvergleichen möglich. Wir sehen in dem *K.*schen Astheniker einen Menschen, an dem alles schmal ist, Schultern, Arme, Beine und Brustkorb. Diese Schmalheit als solche ist natürlich nur als individuell-konstitutionelles Moment zu bewerten. Es kommt auf die Gesamtform und die Bedeutung, die diese Eigenschaft des Spitzens, Schmalen, nicht in die Breite Gehenden darin einnimmt, an. Wir wollen dabei hervorheben, daß wir bei jeder Rasse zwei verschiedene Typen unterscheiden, und zwar einen feineren und einen derberen, gröberen, die beide um die Mittellage herum variieren

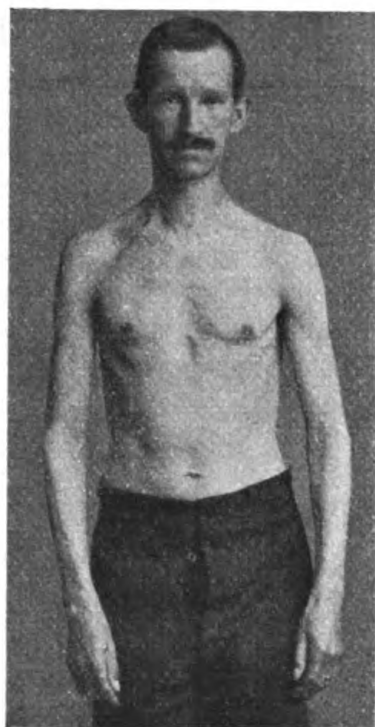


Abb. 1¹⁾. Nordische Rasse, asthenischer Typus.

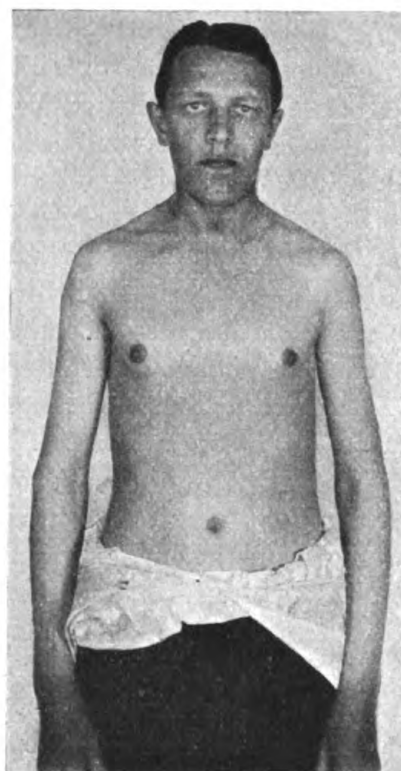


Abb. 2. Nordische Rasse, Mitteltypus. (Der Körperbau neigt nach der asthenischen Seite hin, während der Kopf durch seinen derbkraftigen Knochenbau Anklänge an den athletischen Typus aufweist.)

und sich von dieser mehr oder weniger weit entfernen. Nun scheint mir der *K.*sche Asthenikertypus Beziehungen zu dem feineren Schlage der nordischen Rasse aufzuweisen. Ein Merkmal der nordischen Rasse ist ihre bedeutende Körpergröße — im Mittel 1,73 m — nebst langen

¹⁾ Die abgebildeten Personen entstammen einer Reihe von mir nach anthropologischen Methoden untersuchten nordischen und alpinen Menschen, die bei darauf hinielender Prüfung auch die hauptsächlichsten Körperbaumerkmale *Kretschmers* im Sinne der Ausführungen dieser Arbeit aufwiesen.

Gliedmaßen. Nach *J. Bauer* sind die Astheniker hochgewachsen, haben lange Extremitäten und einen langen, schmalen Brustkorb. Nach *K.* sind sie nicht so sehr groß, sondern erscheinen nur größer als sie sind. Er gibt allerdings als Durchschnitt der Körpergröße bei Männern 168,4 cm an, also eine, anthropologisch gesprochen, schon recht erhebliche Größe. Es wäre nun wichtig zu wissen, auf welche Lebensalter das *K.*sche Material sich verteilt, ob es sich dabei hauptsächlich um schon ausgewachsene Individuen handelt, um so mehr, als sehr viele der Abbildungen asthenischer Typen männlich-jugendliche Personen zeigen. Zu einer genauen Beurteilung müßte auch eine kurvenmäßige Darstellung der Körpergröße gefordert werden. *K.* erwähnt nun ferner an einer anderen Stelle ausdrücklich das häufigere Vorkommen von gesteigertem Längenwachstum bei den Asthenikern. Je größer übrigens ein Astheniker ist, desto reiner kommt der allgemein asthenische Habitus bei ihm zum Vorschein und desto ausgesprochener gleicht er dem nordischen Rassentypus. Die nordische Rasse besitzt allerdings im allgemeinen breite Schultern und einen wohl langen, aber gut gewölbten Brustkorb. Bei den Asthenikern sind beide jedoch schmal bzw. flach. Jedoch habe ich gefunden, daß je feiner der nordische Typus ist, desto feiner und schmaler gebaut auch diese Teile bei ihm sind, so daß es sich bei den Asthenikern hier nur um extreme konstitutionelle Abarten dieser Tendenz zu handeln scheint. Auch sagt *K.*, daß seine Astheniker sehr gerne Varianten und Vermischungen mit dem athletischen Typus zeigten, so daß sogar ein Mitteltypus von sehnig-schlanker Figur mit Schwankungen „nach der grazil mageren oder mehr nach der kräftig muskulösen Seite hin“ entstehen könne. Diese Angabe läßt nun schon deutlicher den nordischen Menschen vor unseren Augen erstehen. Was den mangelnden Fettansatz betrifft, so ist wohl die geringere oder stärkere Fettausbildung beim Menschen bzw. die Neigung dazu mehr eine individuelle konstitutionelle Funktion, jedoch scheint mir, daß auch in dieser Hinsicht die Rassen verschieden veranlagt sind. So dürfte die alpine Rasse mehr zum Fettansatz, und zwar am Bauch, hinneigen als die nordische und im besonderen als die mediterrane, die die Küsten des Mittelmeeres bewohnt. Auch innerhalb des Volkes der Juden scheint mir zwischen den beiden großen Rassenkomponenten, aus denen sich dieses Volk zusammensetzt, eine Verschiedenheit in der Anlage zur Fettleibigkeit zu bestehen, und zwar ist diese bei dem armenoiden Bestandteile der Juden weit stärker vorhanden als bei dem orientalischen¹⁾. Es besteht wohl auch eine Korrelation zwischen Körpergröße und Disposition zur Fettausbildung am Stamm insofern, als je

¹⁾ Nachträglich finde ich, daß auch *Lenz* Rassenunterschiede bei der konstitutionellen Fettleibigkeit und Magerkeit annimmt.

kleiner ein Mensch, bzw. eine Rasse ist, er, bzw. sie desto mehr zum Fettansatz neigt. Im allgemeinen ist also nach meinem Dafürhalten die nordische Rasse nicht sonderlich zum Fettansatz veranlagt, vollends nicht ihr feinerer Typus. Daß letzterer eine zarte Entwicklung des Knochen- und Muskelsystems besitzt, wodurch das Bild des Schlanken entsteht, dürfte sich ja von selber verstehen. Beim Astheniker scheint dies nur im Übermaß vorhanden zu sein.

Betrachten wir also die allgemeine Wachstumstendenz sowohl des gesamten Körpers wie seiner einzelnen Teile, so finden wir bei dem Astheniker wie bei dem feineren Typus der nordischen Rasse den Zug ins Lange, Spitze, Schlanke und ebenso ist dies auch bei dem Schädel der Fall. Der nordische Mensch hat einen langen Schädel, er ist dolichocephal. Nun betont *J. Bauer* auch ausdrücklich die Dolichocephalie des asthenischen Typus. *K.* will dies an seinem Material nicht bestätigt gefunden haben, wir können aber seine Angaben in dieser Hinsicht, wie auch die über die Kürze, Niedrigkeit und mittlere Breite des Kopfes, wobei er übrigens auch mit absoluten Maßzahlen arbeitet, aus methodischen Gründen, die wir schon oben angegeben haben, nicht verwerten. Im übrigen findet sich die Dolichocephalie in Süddeutschland ebenso wie die besondere Körpergröße, die beide miteinander in Korrelation stehen, bei sonst als nordisch anzusprechenden Individuen seltener als in Norddeutschland. Man will ja auch festgestellt haben, daß bei uns in Deutschland die Langköpfigkeit immer mehr abnimmt, eine Tatsache, die manche, wie *Woltmann* und seine Anhänger als ein Aussterben der nordischen Rasse bei uns deuten wollten und die *Virchow* früher mit der steigenden Intelligenz in Zusammenhang zu bringen suchte, da nach seiner Ansicht die Rund- und Kurzköpfe intelligenter seien. Es dürfte sich hier aber doch wohl um das Verdrängen und wahrscheinlich auch allmähliche Verschwinden eines Rassenmerkmals handeln. Aus dem Angegebenen geht hervor, daß wir dieses Merkmal bei süddeutschem Material nicht so hoch bewerten dürfen. Das vorspringende Hinterhaupt des nordischen Schädels fand *K.* bei seinen Asthenikern wohl nicht am häufigsten, „aber auch nicht selten“. Bei der Abbildung 2 seines Buches, die wohl die für den Astheniker typischste ist, findet sich ein, wenn auch nicht weit vorspringendes, so doch sehr gut gewölbtes Hinterhaupt, dabei scheint es sich eher um einen Lang-, als um einen Breitschädel zu handeln, ohne dies nach der Photographie entscheiden zu wollen. Der von *K.* angegebene geringe Schädelumfang könnte mit der Feinheit des Typus zusammenhängen. *K.* beschäftigt sich entsprechend seinen Ansichten, daß der „Gesichtsbau die psychomotorische Formel eines Menschen“ konzentriert darstelle, besonders ausführlich mit diesem. Und gerade hier ist eine Zurückführung des konstitutionellen auf den Rassentypus in einzelnen sehr charakteristi-

schen Merkmalen möglich. Zuerst erwähnen wir an dieser Stelle die Langgesichtigkeit sowohl des Asthenikers wie des nordischen Menschen. Auf *K.s* Abbildungen kommt sie auch gut zum Ausdruck, so hauptsächlich auf Abbildung 2, abgeschwächter auf Abbildung 1 und auch auf Figur 16. *K.* gibt auch im Text an, daß er „ausgeprägte Langgesichter mit hohem Mittelgesicht“ öfters beobachtete. Seine sog. verkürzte Eiform des Gesichtes dürfte eine dysplastische Abart des Langgesichtes sein, wie ja auch die Abbildung 8, die diese demonstrieren soll, einen ausgesprochenen Dysplastiker darstellt. Besonders typisch findet *K.* „das Mißverhältnis zwischen gesteigerter Nasenlänge und Hypoplasie des Unterkiefers“. Dadurch komme ein besonders charakteristisches Profil zustande, das er als Winkelprofil bezeichnet. Er spricht dabei von dem „alles beherrschenden Nasenrücken“, wie er überhaupt die Nase „dünn, scharf und lang“ mit nicht gestülpter, sondern etwas gezogener Spitze findet, den Nasenrücken gerade oder gebogen. Hier haben wir nun ein Hauptcharakteristikum der Nasenform des nordischen Menschen vor uns: scharf vorspringend, dünn, spitz, lang, mit leichtem Höcker versehen oder gerade, bzw. leicht gebogen. *K.* legt großen Wert auf diese von ihm gekennzeichnete Nasenform, spricht er doch davon, daß bei Auftreten sehr langer Nasen sich in andersartigen Psychosen Anklänge an die Schizophrenie, wie auch in der Verwandtschaft Fälle von Schizophrenie und schizothyme Persönlichkeiten finden ließen. Durch diese Nasenform scheint mir in erster Linie *K.s* Winkelprofil hervorgerufen zu sein. Und es ist sehr bezeichnend, daß *K.* als prägnante bildliche Darstellung dafür den Profilumriß des Menzelschen Bildes des alten Fritz heranzieht, eines Schulbeispiels eines nordischen Gesichtes mit einer außerordentlich typischen nordischen Nase. Hier kommt das Winkelprofil nur durch die scharf vorspringende spitze Nase zustande. Von einer Hypoplasie des Unterkiefers ist hierbei nichts zu bemerken. Durch letztere soll nach *K.* ein Zurückspringen des Kinns hervorgerufen werden. Nun bietet der Schizophrene und angeboren Schwachsinnige, den *K.* in seiner Abbildung 7 als Beispiel dafür anführt, und dessen Frontalansicht auf Abbildung 8 die verkürzte Eiform des Gesichtes demonstrieren soll, eine solche Häufung von dysplastischen Merkmalen dar, Asymmetrie, kleiner, stark mißbildeter Schädel, weitabstehende Ohren, vorstehende Unterlippe, dazu handelt es sich bei ihm noch um einen angeboren Schwachsinnigen, so daß der zurückfliehende Unterkiefer, wodurch im Profil eine Art Vogelgesicht erscheint, hier als rein dysplastisches Merkmal gedeutet werden muß und dieser Kranke wohl nicht als Charakteristikum der ganzen Gruppe angesehen werden dürfte. Die anderen in dem Buch abgebildeten Asthenikertypen zeigen übrigens nicht den zurückspringenden Unterkiefer. *K.* erwähnt auch selber, daß es nicht immer

zu dem letzteren käme, daß die Kinnhöhe nicht stets erniedrigt zu sein brauchte und die Unterkieferhypoplasie im Profil dann nicht in Erscheinung träte. Allerdings findet man öfters bei der nordischen Rasse eine Variation der Kinnform, indem dieses weniger nach vorne als nach hinten und auch nach unten springt; im Profil entsteht dadurch ein Zurückfliehen des Unterkiefers, dabei sind aber Kinn wie Unterkiefer gut ausgebildet, so daß von einer Unterkieferhypoplasie nicht gesprochen werden kann. Ein Beispiel hierfür führe ich in Abb. 3 an, die einen gut charakterisierten nordischen Rassevertreter aus dem Rheinland darstellt. Die von K. angeführte Schmalheit des Unterkiefers könnte z. T. mit der Feinheit des Typus als solchem zusammenhängen — es handelt sich ja hier um die feineren nordischen Rasseformen —, z. T. ein dysplastisches Merkmal darstellen. In den Abbildungen der Astheniker finde ich, wie schon angegeben, mit Ausnahme des einen stark dysplastischen, besonders



Abb. 3.

Rasse hinweisen, das sich bei K.s Asthenikergesichtern, ohne daß er es erwähnt hat, im Gegensatz zu denen der Pykniker ausgeprägt findet — auf Abb. 1 ist es besonders deutlich zu sehen —, nämlich die etwas zurückliegenden Wangen. An einer späteren Stelle schreibt K.: „Die Gesichter hochwertiger Schizothymen aus gut gezüchteten Familien wirken durch ihren sehr prägnanten Skelettbau, ihren bizarren Profiwinkel, ihre scharfen, hervorspringenden Nasen oder die vornehme Ruhe eines langgezogenen blassen Gesichts“ — hier haben wir eine gute Beschreibung des Gesichtes der edleren Vertreter der nordischen Rasse vor uns, und dieser Schilderung können wir in ihrer Prägnanz kaum ein Wort mehr hinzufügen. K.s Angaben über die Behaarung der Astheniker können rassenanthropologisch nicht verwertet werden, sondern nur von dem Standpunkt des speziell Konstitutionellen und Dysplastischen aus. Ähnlich verhält es sich mit der Hautbeschaffenheit.

zu bewertenden Falles das Kinn sehr gut ausgebildet, ja es springt sogar, wie auf Abb. 2, die wir immer als sehr typisch heranziehen, und auch auf Abb. 1 scharf und markant vor, wie es bei der nordischen Rasse der Fall ist.

Ich möchte hier auch noch auf ein Merkmal der nordischen

Die geringe Rötung des Gesichtes der Schizophrenen dürfte übrigens auch durch den schizophrenen Krankheitsprozeß als solchen bedingt sein, wissen wir doch durch die pletysmographischen Untersuchungen von *Bumke* und *Kehrer* wie *Küppers* und *de Jong*, daß bei der Schizophrenie ein Defekt in der vasomotorischen Erregbarkeit vorhanden ist, was auch das Fehlen der Psychoreflexe bei einem großen Teil dieser Kranken nach *Bumke* beweist. Übrigens wäre zur Rassendiagnostik der Haut auch ihr Verhalten der Sonne gegenüber zu untersuchen, um zu sehen, ob hier im Gegensatz zur gleichmäßigen Bräunung der alpinen Rasse eine allgemeine Rötung als Ausdruck einer Empfindlichkeit gegen die Sonnenstrahlen eintritt.

Aber ziehen wir hier noch als vorzügliche Beraterin in Körperbaufragen die bildende Kunst zur Unterstützung unserer Ansicht heran! Wenn wir die Kunst der germanischen Länder wie die Italiens uns daraufhin anschauen, so finden wir, daß die von ihr dargestellten Astheniker so gut wie durchweg dem feineren Typus der nordischen Rasse angehören, auf Botticelli und die Präraffaeliten wie den Rosetti-Kreis will ich hier besonders hinweisen. Hier sind auch Haar-, Haut- und Augenfarbe fast stets als nordisch dargestellt.

Der pyknische Typus, den ich an zweiter Stelle hier behandle, scheint mir große Verwandtschaft mit der alpinen Rasse zu haben. Die Körpergröße der Pykniker ist allerdings etwas bedeutender als die der alpinen Menschen. Nach *Eugen Fischer* beträgt sie im Durchschnitt für den alpinen Mann 1,63—1,64 m, während der Pykniker nach *Kretschmer* im Mittelmaß 167,8 cm groß ist. Jedoch ist die Zahl der pyknischen Männer bei *K.* für massenstatistische Untersuchungen, wie sie eigentlich hier in Betracht kommen, nicht groß, nämlich gleich 43 Fällen. Die Pykniker sind kleiner als die Astheniker, wenn auch der Unterschied im Durchschnitt nicht sehr bedeutend ist. Dabei müssen wir aber unser oben angeführtes Bedenken bezüglich der Frage nach dem Lebensalter der *K.*schen Astheniker wiederholen, denn haben wir dort, wie es scheint, ziemlich reichlich noch nicht völlig ausgewachsene Individuen vor uns, so dürfte der Unterschied zwischen beiden wohl noch beträchtlicher werden. Eine kurvenmäßige Darstellung der Körpergröße wäre auch hier von Wichtigkeit. *K.* vermerkt nun auch ausdrücklich das recht häufige Vorkommen kleiner unteretzter Figuren bei den Pyknikern seines Materials. Ausgesprochenen Hochwuchs hat er jedoch selten angetroffen und dabei eine Durchsetzung mit athletischen Körperbaumerkmalen vorgefunden. Die Beschreibung des „grobeindrucksbildes“ des Pyknikers als einer „mittelgroßen, gedrunghenen Figur mit weichem, breitem Gesicht auf kurzem Hals“ paßt sehr gut auch auf den alpinen Menschen. Die gute Umfangsentwicklung des Bauches wie eine Neigung zur Fettleibigkeit scheinen

mir, letztere mit gewissen Einschränkungen, wie früher ausgeführt, bei dem Alpenen ebenfalls vorhanden zu sein. Man betrachte nur die zum Fettbauch neigenden und daher behäbig wirkenden Personen in Ländern mit stärkerem alpinen Einschlag, so in Süddeutschland. Übrigens betont *K.* auch an anderer Stelle, daß diese Anlage bei Pyknikern nicht immer deutlich ausgeprägt zu sein brauche, und daß sich deshalb die Diagnose des pyknischen Habitus nicht so sehr danach richten dürfe. Die verhältnismäßig geringe Schulterbreite des Pyknikers trifft auch bei dem Alpenen zu, ferner die kurzen Extremitäten.

Wichtig finde ich auch die Betonung *K.s.*, daß die Brust weniger breit als tief ist, im Gegensatz zu dem breiten Rumpf der später zu besprechenden Athletiker. Der

pyknische Mensch neigt nach *K.* nicht zu starker Variantenbildung, dysplastische Merkmale sind bei ihm auch nur schwach vorhanden, im Gegensatz zu den Asthenikern. *K.* spricht

längliches Gesicht und schmalen Körperbau zeigten, deren Entwicklung später ganz nach der pyknischen Seite stattfand. Hier kommt wohl ein Dominanzwechsel des nordischen mit dem alpinen Rassentypus in Betracht, wobei der letztere zum Schlusse als dominant die Oberhand gewinnt, was auch mit der Vererbungsbiologie verschiedener Merkmale dieser beiden Rassen übereinstimmt. Die Anthropologie hat ja schon längst einen Dominanzwechsel verschiedener Rassenkomponenten betont und z. B. das Nachdunkeln von in der Kindheit blonden Haaren darauf bezogen.

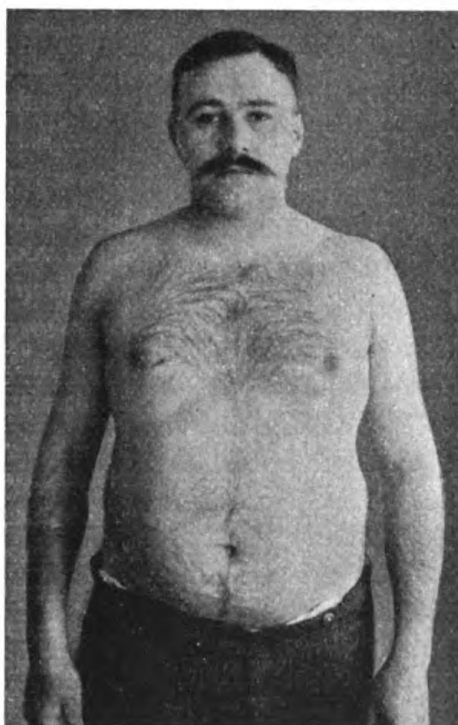


Abb. 4. Alpine Rasse, pyknischer Typus.

auch von Legierungen des pyknischen Typus mit den beiden anderen, so z. B. mit dem asthenischen, wobei es sich wohl um eine Rassenmischung handeln dürfte. Auch Dominanzwechsel hat *K.* öfter bei den Pyknikern festgestellt; so fiel es ihm auf, daß ältere Zirkuläre, also Pyknische, auf Jugendphotographien in den zwanziger Lebensjahren

Was den Gesichts- und Schädelbau anbetrifft, so haben wir die Beobachtung zu verwerten, daß der Schädel breit und nicht sehr hoch ist. Der alpine Typus ist ja ausgesprochen kurz- oder breitschädelig. Allerdings müssen wir hier wieder unsere früheren Bedenken wegen der Methode *K.s* erwähnen, aber die Betrachtung der Abbildungen von *K.s* Pyknikern zeigt doch, wie Fig. 5 und 14, deutliche Brachycephalie, das Hinterhaupt ist dabei wie bei den Alpenen leicht gerundet, ohne irgendwie vorspringend zu sein. Die Gesichter der Pykniker sind, wie die der alpinen Menschen, ausgesprochene Breitgesichter. Dies geht nicht nur aus *K.s* Beschreibung, sondern auch deutlich aus seinen Abbildungen hervor. Bei beiden finden wir die „Tendenz ins Breite, Weiche, Abgerundete“, beide zeigen daher auch die vollen Wangen. *K.* spricht von dem Frontalumriß der Gesichter der Pykniker als von einem flachen Fünfeck, dies veranschaulicht nur eine Form des Breitgesichtes. Das „ziemlich energische Umbiegen der Kontur“ an den Kieferwinkeln kann man an typischen Breitgesichtern wahrnehmen und stellt eine Eigenschaft dieser dar. Auch die in zweiter Linie von *K.* bei den Pyknikern beobachtete „breite Schildform“, die sich schon dem Mittelgesichtstypus nähert, dürfte noch hierher zu rechnen sein. Das Kinn springt ebenso wie auch die Nase, bei den Pyknikern wie bei den Alpenen nicht scharf und markant vor. *K.s* Beschreibung hierüber ist sehr anschaulich. Auch finde ich an den Abbildungen der Pykniker wie bei dem *Homo alpinus* die Stirnhöcker gut markiert. Typisch erscheint mir wie beim Astheniker die Nasenform in ihrer Bedeutung als Rassenmerkmal. Sie ist „mittelgroß, von geradem bis eingezogenem Rücken, mehr breit, die Spitze fleischig bis dick, die Nasenflügel häufig breit ausladend“. Dies ist ganz die Nase der Alpenen, wo die Nasenbeine breiter, nicht so steil aneinander gesetzt sind; die Beschreibung des Nasenrückens ist besonders beweisend, „gerade bis eingezogen“; wir finden ja auch häufig eine leicht konkave Nasenrückenlinie bei den Alpenen. Inwieweit die Nasen- und Wangenrötung rassendiagnostisch zu verwerten ist, kann ich nicht sagen. Darüber liegen bezüglich der alpinen Rasse keine Beobachtungen vor. Sie könnte mit der erwähnten lebhafteren vasomotorischen Erregbarkeit und der gesteigerten Affektivität der Zirkulären, bzw. der Pykniker zusammenhängen. Wir werden später aber auch sehen, daß letztere auch bei der alpinen Rasse vorhanden ist. Was die Behaarungsverhältnisse anbetrifft, so habe ich den gleichmäßig ausgebildeten, vollen Bart der Pyknischen, der „gegen Gesicht und Hals tief hineinwachsen“ kann, auch bei alpinen Menschen öfters angetroffen, ohnedies jedoch als Regel hinstellen zu wollen. Fassen wir kurz zusammen, so findet sich bei den Pyknikern *K.s* wie dem alpinen Menschen im Gegensatz zu dem Astheniker und dem nordischen Rassevertreter die Neigung ins Breite, Kurze, Gedrungene, Volle, Weiche und Abgerundete.

Als letzten Typus betrachten wir den athletischen, der eine starke Entwicklung seiner sämtlichen Teile, also des Skeletts, der Muskulatur und der Haut zeigt. Hier ist die Rassenzuordnung schwieriger und weniger eindeutig vorzunehmen als bei den beiden vorigen Typen. Zudem ist *K.s* Material von dieser Körperbauform nur klein — Männer und Frauen umfassen zusammen nur 30 Fälle — und daher schwerer verwertbar. Es ist fraglich, ob es sich hier um einen einzigen, bzw. um einen einheitlichen Rassentypus handelt. Der kräftigere Typus der dinarischen und auch der der nordischen Rasse scheinen hier in Betracht zu kommen. Die Körpergröße ist die beträchtlichste aller 3 Gruppen, im Mittel 170,0 cm, aber auch Maße über 180 cm kommen nicht selten vor, die Extremitäten sind lang, Merkmale, wie sie sich bei beiden Rassen finden. Den breiten Brustkorb und die breiten und ausladenden Schultern zeigen besonders die wohlausgebildeten, kräftigen Vertreter der nordischen Rasse. Das Becken und die Beine sollen durch Verjüngung des Rumpfes nach unten, den Schultern und Armen gegenüber, „zuweilen fast grazil erscheinen“ — leider ist keine Abbildung, die dies veranschaulicht, beigelegt¹⁾ — und die Extremitäten mitunter „fast ans Akromegale anklingen“. Auch die Haut ist kräftig ausgebildet, derb, straff, das Fettgewebe dagegen im Verhältnis nicht sehr stark entwickelt. Bei manchen dieser Eigenschaften, so bei der Verjüngung des Rumpfes nach unten und dem häufig Akromegalenhaften der Extremitäten scheint es sich um besondere dysplastische Merkmale zu handeln. Im Gesicht finden wir das Skelett besonders scharf herausmodelliert. Nach *K.s* Angaben ist der Schädel hoch, schmal und mittellang. Diese Beschreibung ist zu allgemein gehalten, um daraus anthropologische Schlüsse ziehen zu können. Auch nach den Abbildungen ist dies nicht sicher möglich. Die Form des Hinterhauptes ist wechselnd, bald ausgesprochen steil (dinarisch), bald vorspringend (nordisch). Aus der Beschreibung und den Abbildungen, abgesehen von Abb. 3, ist ersichtlich, daß es sich in der Hauptsache um Langgesichter mit stark nach unten springendem, massivem Kinn — daher die Ausziehung des Kinnes nach unten und die „steile Eiform“ *K.s* — handelt. *K.* sagt auch selber, daß die athletischen Gesichter häufig sehr hoch sind. Langgesichtigkeit findet sich sowohl bei der nordischen wie der dinarischen Rasse. Das Derbe und Massive in der Gesichtsbildung in Verbindung mit der Formation des Kinns lassen besonders an die dinarische Rasse denken. Auf Abb. 4 finden wir einen Typus, der sehr an den dinarischen erinnert: Langgesichtigkeit, derbe Gesichtsmodellierung, gekrümmte Nase, steil abfallender Hinterkopf, anscheinend bedeutende Körpergröße, langer Hals und lange Extremitäten. Der steil abfallende

¹⁾ Auch nicht in der 2. Auflage.

Hinterkopf und andere dinarische Merkmale sind auch auf Fig. 10, wobei es sich jedoch um einen Akromegalen handelt, vorhanden. Durch diese Form des Hinterkopfs entsteht in Verbindung mit der Langgesichtigkeit und den massiven Formen der „derbe Hochkopf“ *K.s.*, der übrigens eine gute Bezeichnung für die dinarische Gesichts- und Schädelbildung ist.

Daß wir die dysplastischen Spezialgruppen *K.s.*, die viele Beziehungen zur Schizophrenie aufweisen, anthropologisch im Sinne einer Deutung von Rassenmerkmalen nicht verwenden können, ist ja klar. Ich möchte hier nur darauf hinweisen, daß manche Rassen infolge ihrer besonders entwickelten normalen Merkmale auch zu besonderen Dysplasien neigen dürften, so die nordische Rasse und vielleicht auch die dinarische durch ihre bedeutende Körpergröße und ihre langen Extremitäten zu pathologischem Hoch- bzw. Langwuchs; der letztere ist ja bei *K.s.* dysplastischen und asthenischen Schizophrenen ziemlich häufig vorhanden. Ferner könnte der brachycephale, mit steilem Hinterhaupt versehene Schädel der dinarischen Rasse eine Disposition zum Turmschädel aufweisen, der eigentlich nur eine Abart davon darstellt, und der sich auch bei *K.s.* schizophrenen Dysplastikern findet. Die vielen Dysplasien bei den Asthenikern *K.s.* könnten übrigens dafür sprechen, daß diese bei der nordischen Rasse häufiger sind, bzw. daß bei letzterer die innere Sekretion und das autonome Nervensystem eine besondere Rolle spielen, vielleicht entsprechend der größeren seelischen Differenziertheit dieser Rasse und der Bedeutung, die die erwähnten beiden Faktoren für die Psyche haben. *Petersen* nimmt ja auch an, daß die innersekretorischen Drüsen bei der Ausbildung der Pigmentarmut dieser Rasse, die er sich gleich *Fischer* und *Hahn*, wie übrigens früher schon *Schopenhauer*, durch Domestikation entstanden denkt, von Bedeutung sind, und *Kauffmann* macht für die Abnahme des Irispigmentes einen chronischen Reizzustand im Halssympathicus verantwortlich.

Wir finden nun noch eine wichtige biologische Beziehung zwischen Habitus asthenicus und nordischer Rasse. Dies ist die Anlage zur Tuberkulose bei beiden. Sie wurde von der nordischen Rasse als solcher behauptet, wie auch von ihren einzelnen Merkmalen, so der bedeutenden Körpergröße, der Dolichocephalie und der Blondhaarigkeit. Ebenso wurde auch das Zusammentreffen von Schizophrenie und Tuberkulose öfters festgestellt, so daß dadurch nicht nur die Korrelation zwischen dem asthenischen Typus und der Schizophrenie, sondern auch die zwischen der nordischen Rasse und dem asthenischen Typus sowohl wie auch den schizophrenen Erkrankungen weitere Beweiskraft gewinnen könnte. Die Frage, ob auch der pyknische Habitus wie das zirkuläre Irresein zu Stoffwechselerkrankungen (Fettsucht, Gicht,

Zuckerkrankheit, Arteriosklerose) neigt, läßt *K.* offen. Sie wird durch die Ähnlichkeit seines pyknischen Typus mit dem Habitus apoplecticus und arthriticus nahegelegt. Nach den vorstehenden Ausführungen müßte auch untersucht werden, ob die alpine Rasse zu den angeführten Stoffwechselerkrankungen neigt, falls die Beziehungen des pyknischen Körperbaues zum zirkulären Irresein sich in der Folge durch genügend zahlreiche Nachprüfungen als zu Recht bestehend erwiesen haben.

Unsere Resultate am Schlusse dieses ersten, des Körperbauteiles vorläufig kurz zusammengefaßt, sind also folgende: Sehen wir von den reichlich vorhandenen dysplastischen Merkmalen, wie sie sich bei den dem schizophrenen Formenkreis entsprechenden Vertretern finden, ab, *so dürften den K.schen Typen nach ihrem Körperbau Rassenformen zugrunde liegen, und zwar dem asthenischen der feinere Typus der nordischen Rasse, dem pyknischen der homo alpinus.* Bei dem athletischen Typus, dessen Rassenzugehörigkeit nicht eindeutig beantwortet werden kann, und für den wahrscheinlich nicht eine Rasse allein in Betracht kommt, scheinen Beziehungen zu dem kräftigeren Vertreter der dinarischen und auch der nordischen Rasse vorzuliegen.

Neben den bei der asthenischen und auch der athletischen Körperbauform ziemlich zahlreich beobachteten dysplastischen Merkmalen hat *K.* noch dysplastische Spezialgruppen aufgestellt. Die Tatsache des Vorhandenseins von dysplastischen Veränderungen des Körperbaues bei der Schizophrenie, wohl im Sinne von Störungen der inneren Sekretion, ist ja schon bekannt und von verschiedenen Untersuchern, wie *Rehm* und *Wuth*, hervorgehoben worden. Gerade *Rehm* zeigte, daß das manisch-depressive Irresein viel weniger solche Veränderungen aufweist, als die schizophrenen und genuin epileptischen Erkrankungen. Auch die letzthin erhobenen Befunde von *Beringer* und *Düser* bei Schizophrenen laufen darauf hinaus. Ihre Feststellungen sind übrigens insofern abweichend von denen *K.s*, als sie auch reichlicheren Fettansatz am Bauch bei Schizophrenen fanden.

Damit man mich nicht mißverstehe, will ich an dieser Stelle betonen, daß ich wohl der Ansicht bin, daß es asthenische und athletische Vertreter wie auch solche mit pyknischen Eigenschaften, so Fettansatz am Stamm, bei allen Kulturrassen gibt. Denn letztere dürften größere Variantenbildungen aufweisen. Hier kommt es jedoch darauf an, daß bestimmten, viel weiter ausgedehnten Konstitutionstypen, nämlich denen *K.s*, bestimmte Rassenformen zugrunde liegen; und gerade die Schädel- und Gesichtsformen, auf die *K.* so vielen Wert legt, sind Rassenmerkmale.

Unsere Auffassung der *K.schen* Typen wäre noch sehr lückenhaft, wenn sie nicht auch von der psychologischen Seite aus eine Bestätigung erfahren könnte. Und dies ist durch die charakterologischen

Ausführungen *K.s* sehr wohl möglich. *K.* geht auch hier von den Kranken aus. Er analysiert zuerst in sehr klarer und tiefgreifender Weise die Psyche der Zykloiden und Schizoiden. Er weist dann Beziehungen zwischen ihren seelischen Eigenschaften und denen ihrer gesunden Familienangehörigen nach; zum Schlusse zieht er noch geistig überwertige Persönlichkeiten heran und findet auch bei ihnen, seien sie nun einmal seelisch erkrankt oder stets gesund gewesen, die gleichen, grundlegenden charakterologischen Merkmale bei entsprechenden Körperformen. Er zeigt damit, daß von dem Charakter der Kranken eine fortlaufende Linie zu dem der Gesunden führt, daß es sich bei den seelischen Erscheinungen also ebenfalls um biologische Einheiten handelt, die mit bestimmten Körperbauformen verbunden sind, so daß letzten Endes hier physisch-psychische Einheiten vorliegen. Zykloid und Schizoid sind danach für *K.* die zwischen gesund und krank stehenden Mittelformen; zylothym und schizothym bezeichnen für ihn das Kranken wie Gesunden Wesensgleiche, Gemeinsame, sind also rein biologische Begriffe.

Das Temperament der Zykloiden wird nach *K.* durch die diathetische oder Stimmungsproportion bestimmt, das heißt die Mischung von hypomanischen und schwerblütigen Elementen. Ich möchte dies so ausdrücken, daß der ganze Charakter dieser Menschen unter der Herrschaft des Affektiven¹⁾ steht, daß dieses bei allem mitschwingt, es reguliert und ihm eine gewisse Färbung gibt. *K.* hat auch in sehr geistvoller Art die soziale Einstellung der Zykloiden als dadurch bedingt gekennzeichnet. Sie sind „gesellig, gutmütig, menschenfreundlich und anpassungsfähig“. Ein weiches und warmes Wesen zeichnet sie aus. Selbst die mehr schwerfällig-depressiven, mehr für sich lebenden Menschen unter ihnen erweisen sich, sobald man mit ihnen in näheren Verkehr kommt, als „freundlich, natürlich und zugänglich“. Ich möchte sagen, die Zykloiden leben nicht wie die Schizoiden neben oder unter den Menschen, sondern mit ihnen, sie sind mit ihnen verbunden und fühlen auch mit ihnen. Dies kommt wohl daher, daß sie gemäß ihrer seelischen Anlage Reize brauchen, die ihren Affekt in Schwingung versetzen. Sie können nicht abgesondert bestehen, daher suchen sie auch den Verkehr mit andern Menschen. Die Zykloiden gehen in ihrer Umgebung, in der Wirklichkeit auf, sie sind, wie *K.* sagt, realistisch gestimmt. Damit hängt es zusammen, daß sie auch die Gaben des Lebens in natürlicher Weise annehmen und sich daran erfreuen, eine Neigung zum Stofflichen, zum Genießen, z. B. des Essens und Trinkens, haben. Da gibt es keine scharfe Gegenüberstellung von Ich und Außenwelt,

¹⁾ Affektiv hier in jenem besonderen Sinne des Gemütslebens aufgefaßt, wie er auch in dem Namen der Affektpsychosen zum Ausdruck kommt.

keine tragischen Konflikte, keine festgefaßten Meinungen, keine Prinzipien, ebenso kein Schematisieren, keine feststehenden ausgeklügelten Systeme, kein starres Bis-zu-Ende-gehen, kein kaltes gefühlsbefreites Waltenlassen der Logik; sondern diese Menschen passen sich an, sie fühlen sich in andere hinein und suchen daher abzuwägen, zu vermitteln. Sehr treffend sagt *K.*, sie haben Gemüt, und er findet gerade den Volksausdruck Gemütlichkeit sehr bezeichnend. Das Wort Humor scheint ihm enge Beziehungen dazu zu haben. Der Ausdruck behäbig kennzeichnet für *K.* sehr anschaulich das Zusammentreffen des pyknischen Körperbaues mit der langsamen Reaktions- und Handlungsweise und der „gutherzigen Gemütlichkeit der Stimmungslage“ bei den Schwerblütigen der Gruppe. Diese lieben es auch, in behaglich-beschaulicher Weise in ihren kleinen Weinkneipen zu sitzen. Soweit sich andersartige Charaktereigenschaften bei den Zykloiden nachweisen lassen, finden sich auch im Körperbau fremde, und zwar schizoide Komponenten, ebenso in der Heredität und den auf solcher konstitutioneller Grundlage entstehenden Psychosen; also auch hier Legierungen und Kreuzungen, wie wir sie schon früher besprochen und deren Erklärung als Vorhandensein von verschiedenen Rassebestandteilen wir möglich gemacht haben.

Nun der Gegensatz dazu, die schizoiden Charaktereigenschaften: Die seelische Analyse *K.s* ist hier besonders lichtvoll und das innerste Wesen treffend. Allerdings muß erst noch bestätigt werden, ob sich eine solche stetig fortlaufende Verbindung mit dem Gesunden vorfindet und das Kranke nur eine Vergrößerung der normalen seelischen Eigenart gewisser Menschengruppen bildet. Die erbbiologischen Untersuchungen und Unterscheidungen *Kahns* von zwei getrennt sich vererbenden Anlagen der Schizophrenie, dem Schizoid und der schizophrenen Prozeßanlage, die erst zum ersteren hinzukommen muß, damit die manifeste Krankheit der Schizophrenie entsteht, könnten als Stütze der *K.schen* Anschauungen verwertet werden. Danach müßte aber erst noch untersucht werden, ob das Zusammentreffen des schizoiden und des prozeß-schizophrenen Faktors zum Zustandekommen des Krankheitsprozesses der Schizophrenie notwendig ist, oder ob nicht der letztere allein dazu genügt. Dann muß auch betont werden, daß *K.* den Begriff des Schizoids sehr weit gefaßt hat, im Grunde gehört dazu beinahe alles, was nicht manisch-depressiv ist. Die einzelnen Psychopathengruppen werden dadurch in die beiden großen Abteilungen des Zykloids und des Schizoids eingereiht, was auch in *Bleulers* Sinn liegt. Wir übernehmen für unsere Untersuchungen diesen Schizoid-Begriff, ohne uns verheimlichen zu wollen, daß er vielleicht nur in negativer Hinsicht etwas Einheitliches darstellt¹⁾. Halten wir, da es uns auch

¹⁾ Ganz ähnliche Bedenken hat *Ewald* in einer mir nach Fertigstellung meines Manuskriptes vor Augen gekommenen Arbeit geäußert und sie weiter ausgeführt.

hier um das über das Pathologische hinausstrebende, zugrunde liegende allgemein Biologische ankommt, fest, daß *K.* sagt, das Gesunde könne beim schizophrenen Formenkreis noch weniger als beim zirkulären vom Kranken gesondert werden, und „der Schlüssel zum schizophrenen Innenleben sei zugleich der Schlüssel zu großen Teilgebieten normalen menschlichen Fühlens und Handelns“.

Die Grundformel des Seelenlebens der Schizoiden drückt nach *K.* die psychästhetische Proportion aus. *K.* findet nämlich als Wichtigstes in dem Charakter des Schizoiden die Zusammensetzung aus hyperästhetischen, d. h. reizbar-überempfindlichen und anästhetischen, d. h. unempfindlich-kühlen Bestandteilen. Das Verhältnis der Mischung beider in einem Menschen nennt er nun die psychästhetische Proportion dieser Persönlichkeit.

Wie nun der Zyklode meist heitere und traurige Elemente zugleich hat, so ist der Schizoide gleichzeitig überempfindlich-reizbar und kühl. Die seelische Überreizbarkeit glaubt *K.* dabei besonders hervorheben zu müssen. Hölderlintypen nennt er jene zarten, empfindlichen, leicht verwundbaren Wesen, und auch bei ihnen ist nach seinen Ausführungen noch eine gewisse leise, vornehme „Kühle und Distanz, eine autistische Einengung des Gefühlsvermögens“ auf gewisse Dinge und Menschen zu verspüren. Strindberg, der spätere Schizophrene, wird als noch deutlicheres Beispiel als Hölderlin hierfür angeführt. Auf der anderen Seite stehen die stumpfen und kalten Naturen, wie sie als äußerstes Extrem, als Endzustände der Dementia praecox beobachtet werden. Ich möchte dies so ausdrücken: in dem Gefühlsleben der Schizoiden herrscht das rein Nervenreaktive, Empfindungsmäßige vor, ungeleitet durch das Affektiv-Stimmungsmäßige; also auf der einen Seite, der zykliden und zyklithymen, das Reich der Affektivität, auf der anderen, der schizoiden und schizothymen, das der Sensibilität. Von elementarer Bedeutung für die Gestaltung der schizoiden Psyche scheint mir der Mangel des zyklithymen Faktors zu sein. Denn durch die Elemente des Gemütslebens entsteht die Tönung, wie auch Dämpfung, Lenkung und die fließende Verbindung der einzelnen seelischen Eigenschaften. Entweder fehlt der Antrieb durch das Gemütsleben, wie bei den anästhetischen Persönlichkeiten oder die Dämpfung und Hemmung dadurch, wie bei den hyperästhetischen. Losgelöst herrschen dann die verschiedenen seelischen Faktoren, so das Persönlichkeitsgefühl, der Wille und das Logisch-Intellektuelle. Und vielleicht beruht auf diesem Negativen, diesem Fehlen des zyklithymen Bestandteils, auch die psychästhetische Proportion *K.s.*, das Vorherrschen der Sensibilität, teils von anästhetischen, teils von hyperästhetischen Elementen. Die psychästhetische Proportion verschiebt sich nun im Laufe des Lebens meist nach dem anästhetischen Pol hin. Aus ihr leitet sich auch die

Stellung des Schizoiden zur Außenwelt ab. Kennzeichnend hierfür ist eine seelische Erscheinungsform, die *Bleuler* Autismus nennt, d. h. das Für-sich-, das In-sich-hinein-Leben. Daher ziehen diese Menschen sich von den anderen ab, teils aus Überempfindlichkeit, um sich noch mehr in ihr eigenes Inneres zu verkriechen, teils aus gemütlichem Mangel, aus fehlendem gefühlsmäßigem Gebundensein an die Umwelt. Aber auch hier sind meistens beide Elemente gemischt, Gleichgültigkeit und sehnlichstes Ruhebedürfnis. Der sich absondernde Hyperästhetiker liebt gern eine gewisse Kühle, gefühlsmäßig indifferente Umgebung: aristokratische Salons, das mechanische Gleichmaß des Bureau-dienstes, „einsame, schöne Natur, Altertum, ferne Zeiten und Gelehrtenstuben“. Unter den Schizoiden findet man daher häufig stille Bücher- und Naturfreunde aus Überempfindlichkeit und Flucht vor den Menschen, ferner gibt es darunter die verschrobenen Sonderlinge und Querköpfe, die für ihre Systeme, teils gesundheitlicher, teils philosophisch-metaphysischer Natur, werben (Gesundheitsapostel, Rohkötler, Mazdaznan-Anhänger). Manche Schizoide bzw. Schizothyme zeigen als Ungeelligkeitssymptome nur eine großartige Gemütsruhe und Stummheit, die „großen Schweiger“ Moltke und Uhland dienen als Beispiele hierfür. Bezeichnend ist ferner ein kühl-aristokratischer Zug mit Neigung zu ausgewählter Geselligkeit in kleinem, abgegrenztem Kreise; dieser Zug artet bei den direkt Kranken in eine „karikiert-vornehme Gespreiztheit in Sprache und Bewegungsmanier“ aus. Die Religiosität der Schizoiden hat etwas Mystisch-Übersinnliches oder Frömmelndes, Sektenmäßiges. Als „oberflächlich-geselliges Mitleben“ wird die Art mancher glatt-gewandter, hart-egoistischer oder geschäftsmännisch-berechnender Naturen angeführt. Immer aber ist eine gewisse Distanz der Umgebung gegenüber vorhanden, es entsteht dadurch eine Problemstellung des Ichs zur Außenwelt und ein tragischer Konflikt aus Mangel an Anpassungsfähigkeit. Der Schizothyme Feuerbach und der Zyklouthyme Thoma, also ein mehr nordischer und ein mehr alpiner Mensch, werden hier als gegensätzliche Beispiele angeführt. Gleich der egoistischen Härte rührt auch das ernst und tief genommene Streben nach allgemeinen altruistischen Idealen und nach allem Prinzipienhaften, streng Schematischen aus dem Autismus her. Betonen wollen wir, weil für unsere späteren Ausführungen von Bedeutung, *K.s* Worte von den „prachtvollen Charakterköpfen, die an unpersönlicher Rechtlichkeit und Sachlichkeit, unbeugsamer Überzeugungstreue, Adel und Reinheit der Gesinnung, wie an zielfester Zähigkeit im Kampf um ihre Ideale auch die höchstwertigen Zyklouthymen weit hinter sich lassen“. *K.* schildert nun noch verschiedene Spielarten der hyperästhetischen und anästhetischen Schizoiden. Unter letzteren sind besonders die Affektlahmen hervorzuheben. Sie scheinen ihm, und zwar in der Form der

Empfindsam-Affektlahmen der häufigste psychologische Typus unter den Schizoiden zu sein. Das Affektlahme bedeutet ein Nachhinken des Affekts, wie überhaupt das Auseinanderfallen von Gemütsreiz und von diesem ausgelöster Reaktion. Diese Empfindsam-Affektlahmen sind, wie die Schizoiden überhaupt, humorlos, ernst, sprechen wenig auf Trauriges und Heiteres an, neigen dagegen zur Ekstase und Schwärmerie. Von der Affektstumpfheit, die ein Teil der Affektlahmheit ist, wird die Affektkälte unterschieden. Erstere bedeutet die passive und letztere die aktive Gefühllosigkeit. Einen leichteren Grad der Affektstumpfheit bildet die unerschütterliche Seelenruhe, das Phlegma. Zu den Affektkalten gehören die „Trockenen“, wie überhaupt die Schizoiden im Durchschnitt ihrem Temperament nach, gegenüber den gemütswarmen Zykloiden, kühl sind; und besonders die „stilvoll-aristokratischen Schizoiden“ machen durch Beimengung von aktiver Kälte zur Affektlahmheit oft einen kalten Eindruck. *K.* führt verschiedene negative Varianten der Affektkälte an, die in der Hauptsache extreme Steigerungen von rücksichtslosem Egoismus darstellen. Auf der positiven Seite können jedoch aus dieser Kälte gegen die Einzelmenschen in Verbindung mit dem ebenfalls schizoiden Hang zum Schematischen, Konsequenten, Gerecht-Strengen Naturen von eiserner Energie und Hartnäckigkeit erwachsen, wie Friedrich der Große „mit seinen gehäuften und ingezüchteten schizoiden Erbmassen aus dem Welfenhause“, also ein typisch nordischer Mensch aus einer rein nordischen Sippe. Am andern Ende steht als Gegensatz zu dieser Willensstärke die völlige Willensschwäche und Aktionslosigkeit, die nur mehr eine rein pathologische Erscheinung ist.

Bezüglich der Psychomotilität ist hier noch die Affektsteifigkeit *Bleulers* oder, wie *K.* sagt, die Steifigkeit der Ausdrucksbewegungen anzuführen. Er fand sie sowohl bei den aristokratisch zurückhaltenden wie bei den pathetischen Naturen. Sie kann nach ihm als „Gespreiztheit, Geschraubtheit, Förmlichkeit, Pose“, oder als „Feierlichkeit oder Pedanterie“ erscheinen. Bei den lebhafteren Schizoiden zeigt sich dagegen eine nervöse Hastigkeit. Die Verbindung von Abgemessenheit und Zurückhaltung in den äußeren Ausdrucksformen mit Feinfühligkeit nennt *K.* den aristokratischen Symptomenkomplex. Für sehr erwähnenswert halte ich auch, daß ihm „eine eigentümliche militärische Straffheit als vererbte Eigentümlichkeit“ in schizoiden Familien aufgefallen ist, auch ohne daß beruflich Wert darauf gelegt worden wäre. „Aufrecht“ scheint ihm die beste körperliche wie seelische Kennzeichnung dieser Menschen zu sein, die häufig „Herrennaturen von ausgesprochener Zähigkeit und Charakterstärke“ darstellen. Zur Erklärung gewisser Denkeigentümlichkeiten der Schizoiden dient *K.* die zwischen zäh und sprunghaft wechselnde schizoide Temperamentskurve. So kommt es, daß sich in manchen ihrer Schriftstücke

neben dem Unsteten, Sprunghaften eine Neigung zur Übergenaugigkeit und Pedanterie findet, die sich im Aufzählen von Namen und Zahlen, im Schematisieren, Systembilden und in der Abstraktion äußert. Für wichtig und bedeutungsvoll halte ich *K.s* alternative Einstellung des Gefühlslebens bei den Schizoiden. Da gibt es nur ein entweder-oder, keinen Mittelweg, kein Abwägen, Ausgleichen und Vermitteln. *K.s* Ansicht, daß sich dieser Zug deutlich bei Normalen und in ausgesprochener Weise bei den genialen Persönlichkeiten vorfindet, möchte ich besonders unterstreichen.

In den geschilderten Zügen der Zykliden und Schizoiden haben wir, wenn wir noch eine Abmilderung des teilweise vorhandenen pathologisch Vergrößerten vornehmen, schon die Wesensart von normalen Persönlichkeitsgruppen, die wir mit *K. zyklotype* und *schizotype* nennen wollen, vor uns. *K.* hat nun auch einzelne Gruppen von zyklotypen und schizotypen Durchschnittsmenschen aufgestellt, d. h. von Menschen, bei denen sich die einzelnen zyklotypen und schizotypen Charakterbestandteile in verschiedener Ausprägung und Zusammensetzung vorfinden. Dieser Teil ist sowohl bezüglich Aufstellung wie Schilderung der Gruppen etwas kurz und skizzenartig gehalten und wohl als Versuch und Hinweis zu betrachten. Ganz besonders trifft dies bei den Schizotypen zu; hier dürften sich bei der Vielfältigkeit und Kompliziertheit der Einzelbestandteile viel zahlreichere Formen aufstellen lassen. Auch finde ich die Einteilung und Bezeichnung der schizotypen Gruppen nicht charakteristisch genug. *K.* unterscheidet jeweils vier Abteilungen, und zwar bei den Zyklotypen die geschwätzig Heiteren, die ruhigen Humoristen, die stillen Gemütsmenschen und die bequemen Genießer; bei den Schizotypen die vornehm Feinsinnigen, die weltfremden Idealisten, die kühlen Herrennaturen und Egoisten. Die Abteilung der weltfremden Idealisten bezeichnet man besser nur als die der Idealisten allein, da die weltfremden ja doch nur eine kleine Unterabteilung von ihnen darstellen. Hinzufügen möchte ich noch die Gruppe der Korrekt-Höflichen. Die Abteilung der kalten Herrennaturen und Egoisten dürfte nur eine Unterabteilung der Zähl-Energischen, wie ich sie nennen möchte, darstellen. Der Körperbau dieser zyklotypen und schizotypen Durchschnittsmenschen soll nun wie bei den psychisch Kranken den seelischen Eigenschaften korrespondieren, also teils pyknisch, teils asthenisch und athletisch sein. Schwere Dysplasien kommen hier wie auch bei den von ihm später besprochenen Genialen nach *K.* nicht in Betracht. Dieses dient zur Unterstützung unserer Ansicht, daß bei den von *K.* an krankem Material aufgestellten Körperbautypen das Dysplastische von dem Typ als solchem getrennt werden muß und letzterer dann als Rassentyp angesprochen werden kann. Wir glauben nun, daß auf die geschilderten seelischen Eigenschaften

sich, dem Körperbau entsprechend, die psychischen Eigentümlichkeiten der nordischen und der alpinen Rasse zurückführen lassen. Selbstverständlich kann keine Rasse ausschließlich zykllothym oder schizothym sein, auch ist absolut nicht daran zu denken, daß sich nun diese beiden Rassen allein so verhalten, und sich nicht schizothyme und zykllothyme Züge, vielleicht in anderer Ausprägung und Zusammensetzung, bei anderen Rassen finden ließen. Und wieder vergegenwärtige man sich, daß es hier auf die großen Linien, den Grund und Umriß, ankommt, und daß wir Rassenmischungen vor uns haben. Wie jetzt schon verwenden wir auch in folgendem die Begriffe zykllothym und schizothym im Sinne von normal-charakterologischen Einheiten und decken uns dabei mit der Auffassung *K.s.*

Stellen wir nun einmal Völker oder Volksbestandteile mit stärkerem alpinem Rasseinschlag solchen mit mehr nordischem gegenüber. Zuerst wollen wir als Beispiele in dieser Hinsicht die Süddeutschen und die Norddeutschen gegensätzlich behandeln. Zur Kennzeichnung des Wesens der Süddeutschen verwendet man gewöhnlich dasselbe Wort, das *K.* zur Charakteristik der Zykllothymen so treffend findet, nämlich Gemütlichkeit. Und auch das Wort Humor, das nach *K.* enge Beziehungen dazu hat, wird gerade in Süddeutschland in ähnlicher Weise gebraucht, nämlich zur Bezeichnung der gemütlichen Stimmung, besonders in Bayern, wo es dialektisch „Hamur“ lautet. In Süddeutschland finden wir diesen behäbigen Typus des Zykllothymen mit seiner realistischen Gestimmtheit, seinem behaglich-bequemen Genießen des Lebens, besonders seiner materiellen Gaben, wofür ich den Ausdruck Vesperer in Schwaben gleich *K.* sehr bezeichnend finde. Das sind die sog. bequemen Genießer *K.s* mit ihrer Vorliebe für den Wirtshaustisch, zu deren Illustrierung *K.* ein Gedicht Mörikes anführt. Sommerwesten nennt Mörike hierin diese Naturen und sagt, daß ihr Vaterland Schwaben wäre. Hier ist alles auf das Stofflich-Sinnliche, Anschauliche eingestellt, hier gibt es keine zwiespältigen Wesen, keine Konflikte, nichts Problematisches, aber auch nichts Gekünsteltes, Unnatürliches. Bei den Schwaben ist mehr das schwerblütig-depressive Element vertreten, wie bei den jetzigen Alemannen überhaupt, bei den Bayern herrscht dagegen der hypomanische Stimmungsbestandteil mit Reizbarkeit vor. Man denke an die derb-naive, hypomanisch-fröhliche Lebhaftigkeit, die Art, ihre Feste zu feiern wie ihre sonstigen Sitten. Besonders kommt die hypomanische Reizbarkeit zum Ausdruck, wenn sie in ihrer Bequemlichkeit, ihrer behaglich-genießerischen Ruhe gestört werden. Verschiedene bekannte bayerische Kraftausdrücke veranschaulichen dies sehr treffend. Eine gewisse derb-polternde Grobheit wie eine ungebundene Natürlichkeit und Urwüchsigkeit sind übrigens den Schwaben und Alemannen auch zu eigen. Ihr Gefühlsleben drängt

sie nämlich dazu, allen ihren emotionalen Regungen ohne Zurückhaltung Luft zu machen. Süddeutschland ist ferner das Land des Ausgleichs, hier herrschen keine so großen Klassengegensätze. Die Norddeutschen finden es ja so bezeichnend, daß die Menschen hier sich ohne Reserve einander gegenüber treten, gleich bekannt und warm werden, und daß am Biertisch sich alle, Hoch- wie Niedergestellte zu gemeinsamer Unterhaltung und gemeinsamem Genuß zusammenfinden. Auch in der Politik haben wir hier mehr ein gegenseitiges aneinander Anpassen, weniger Radikales. Man lasse sich durch solche Zeit- und Massenströmungen, wie die Revolution sie gebracht hat, nicht irre machen. So wie der Süddeutsche als eine nicht so komplizierte Natur erscheint, in die man sich leicht einfühlen kann, hat er selber ein gutes Einfühlungsvermögen, ein natürliches Verständnis für die Art des anderen, dem er gefühlsmäßig, nicht fremd, kalt und unpersönlich gegenüber steht. Mit alle dem soll natürlich nicht gesagt sein, daß wir in den Süddeutschen und Schweizern alpine Menschen vor uns hätten, wir wollen damit nur zeigen, wie ihre Psyche gegenüber der norddeutschen durch den stärker alpinen Einschlag eine besondere, bestimmte Färbung erhalten hat.

Dem gegenüber wirkt der echte Norddeutsche, wie der Nordländer überhaupt, kalt, steif, formell, abgemessen. Auch daß er einen langweiligen oder faden Eindruck mache, wird häufig von Süddeutschen behauptet. Er gibt sich nicht so frei, hat immer etwas Zurückhaltendes, eine gewisse Reserve. Auch ist ihm seiner ganzen Haltung nach sehr häufig etwas Straffes, Militärisches zu eigen. Man erinnere sich hierbei an die militärische Straffheit, die K. als besondere Eigentümlichkeit in schizoiden Familien fand. Der Norddeutsche ist in seinen Bewegungen nicht so natürlich und rund wie der Süddeutsche, sondern wirkt, wie schon angegeben, eckig, steif und förmlich. Man denke hier auch ganz besonders an Skandinavier, Holländer und Engländer. Eine gewisse Kühle geht immer von ihnen aus, sie geben schwer ihre Reserve auf, und man wird nicht so leicht warm mit ihnen. So ist auch ihre Geselligkeit abgeschlossener, sich in kleinen, abgegrenzten Kreisen bewegend. Das Sich-Abschließen der einzelnen Kreise voneinander trifft man in Norddeutschland und den nordischen Ländern ausgeprägter, die Ibsenschen Dramen, besonders der Volksfeind, bieten Belege hierfür. In den Menschen dieser Dramen sehen wir übrigens prachtvolle Reingewächse schizothymen Charaktere vor uns. Der Individualismus ist als Lebensform und Richtung ein spezielles Erzeugnis der Völker nordischer Rasse, bei ihnen finden wir auch die ganz besonders weitgehende Zersplitterung in einzelne sich rücksichtslos bekämpfende Stämme. Damit hängt es ferner zusammen, daß die rasseerhaltenden Instinkte bei der nordischen gegenüber anderen Rassen gering sind, so daß da-

durch möglicherweise die Erhaltung der Rasse überhaupt gefährdet ist. Von anästhetischen Elementen ist hier auch noch die „unerschütterliche große Seelenruhe“ *K.s.*, wofür er ja als Beispiele die großen nordischen Schweiger Moltke und Uhland anführt, und das Phlegma, wie es den Holländern und auch Engländern eignet, zu erwähnen. Man halte sich hierbei die treffende, wenn auch etwas karikierte Beschreibung der Holländer in Heines „Schnabelewopski“, besonders des van Moeulen vor Augen. Auch in dem Spleen der Engländer ist eine gewisse Stumpfheit bemerkbar. Die nordischen Menschen haben ferner die Rechtlichkeit, Strenge, Pflicht- und Überzeugungstreue, die Gewissenhaftigkeit, die bis zur Pedanterie und dem Bürokratismus des preußischen Beamten ausarten kann, und die Willensstärke der „prachtvollen Charakterköpfe“ *K.s.* in begabten schizoiden Familien. Man denke auch an ihr Organisationstalent, ihre Eignung zu militärischem Wesen und Zucht. Dann halte man sich wieder die kühl berechnende Geschäftstüchtigkeit von Engländern, Holländern und Norwegern vor Augen. Durch diese kühle Berechnung ersetzen die Engländer in der Diplomatie das warme Sicheinfühlen, und ihr verdanken sie auch ihre Erfolge darin. Kein ruhiges, bebagliches die Welt betrachten und genießen Wollen finden wir bei den nordischen Menschen, sondern ein Ringen und Kämpfen, einen Schaffenstrieb und eine Sucht, die eigene Persönlichkeit mit eiserner Energie, zäher Ausdauer und auch Rücksichtslosigkeit durchzusetzen, gleich den kalten Herrennaturen und Egoisten der schizothymen Durchschnittsmenschen *K.s.* Hier besteht ferner die Neigung zum Prinzipiellen, zur Abstraktion, zum Systematisieren; wurden doch die vielen metaphysisch-philosophischen Systeme fast nur von nordischen Menschen ausgearbeitet. Daß die Idealisten bei ihnen zu Hause sind, ist ja auch bekannt, wie daß der Idealismus überhaupt hier seinen Ursprung hat. Die Betrachtung der genialen Persönlichkeiten nordischer Rasse gibt hierfür, wie für die meisten anderen Eigenschaften, die besten Beweise. Damit hängt es zusammen, daß die vielen Schwärmer und Sonderlinge sich unter den nordischen Völkern finden, ebenso aber auch die vielen Querköpfe, Schrullenhaften und Sektierer. Deutschland dürfte hier wieder vornean stehen: Rohköstler und ähnliche Sonderlinge zählen auch hier ihre größte Anhängerschaft. Das Entweder-Odertum und die Neigung zum Extremen sind übrigens nur Folgen aus dem Hang zum Prinzipiellen. Wir erwähnen noch die vielen tragischen Konfliktnaturen, die immer in Problemstellung zur Außenwelt leben, wie ja in den Ländern nordischer Rasse die großen Probleme immer zuerst aufgeworfen wurden und die großen Ideen daher von da aus ihren Ausgang nahmen. Wenn *K.* das Drama mit Recht als typisch schizothyme Dichtungsgattung bezeichnet, so ist darauf hinzuweisen, daß die Völker nordischer Rasse das Drama mit Vorliebe gepflegt

und die großen Dramatiker hervorgebracht haben. Auch den hyper-ästhetisch-feinsinnigen Typus finden wir hier ausgeprägt. Viele Beispiele lassen sich hierfür aus der skandinavischen, besonders der dänischen, der englischen und der deutschen Literatur wie Kunst anführen. Auch zeigen die nordischen Märchengestalten, ich erinnere nur an die Elfen, sehr häufig diesen Typus. Die Religiosität der Nordischen neigt ebenfalls zum Mystischen (Ekkehard, Böhme, Suso und die Romantiker) oder Sektenhaften. Daß die Sektenbildung bei diesen Völkern, besonders den anglo-amerikanischen, blüht, ist ja eine bekannte Tatsache. *K.* spricht von dem aristokratischen Symptomenkomplex als schizothymem Kennzeichen und ich finde, daß der nordische Mensch durch seine vornehm wirkende, kühle Zurückhaltung, das Förmliche, Steif-Korrekte, wie auch durch das Militärisch-Straffe, Zielbewußte in seinem Wesen schon von vornherein den Eindruck des Aristokraten macht, ganz abgesehen davon, daß er durch seinen Verstand und seine Willens- und Schaffenskraft dazu berufen erscheint. Daß die Adelsschicht, zum mindesten der europäischen Kulturvölker, von der nordischen Rasse gebildet wurde, ist zwar eine viel angegriffene, aber noch nicht widerlegte Behauptung. Erwähnen wollen wir noch den Ernst und eine gewisse Humorlosigkeit dieser Rasseangehörigen. Ihr Humor wirkt gegenüber dem südlicheren Rassen meist sehr trocken. Man vergegenwärtige sich in dieser Hinsicht die steifen, eckigen und fad-trockenen Bewegungen eines englischen Clowns. Und damit hängt wieder die geringe Begabung dieser Rasse zur Musik zusammen. Fritz Lenz führt sehr treffend hierfür das Sprichwort „Frisia non cantat“ an, sowie daß bei den germanischen Völkern selber andere Völker, wie Italiener, Ungarn, Juden und Zigeuner im Rufe musikalischer Begabung ständen. Worte Nietzsches besagen das gleiche. Nationen mit weitgehend reiner nordischer Rasse wie Engländer, Holländer und Skandinavier weisen ja auch äußerst wenig große Tonschöpfer auf, andererseits wurden die genialen musikalischen Leistungen gerade in Ländern geschaffen, wo die nordische Rasse sich schon stärker vermischt hat wie in Österreich und Deutschland, in letzterem hinwiederum vorwiegend in Sachsen-Thüringen (Bach, Händel, Schumann, Wagner). Hier war also die Rassenmischung von besonderer Bedeutung. Charakteristisch finde ich auch in diesem Zusammenhang, abgesehen von der starken Begabung für die bildende Kunst überhaupt, die ganz besondere Anlage zur Graphik, zur Linie. Sehr treffend charakterisiert diese *Oscar Hagen* in seinem „Deutschen Sehen“. Mir scheint dieser Zug zum Linearen durch das ganze seelische Wesen, so das Prävalieren des Gedanklichen vor dem Gemütsleben und den Hang zum Abstrakten und Schematischen, im Sinne der anästhetischen Elemente *K.s* und in Analogie mit dem schizothymen Charakter bedingt zu sein. Das lineare Gepräge, das die bildnerischen

Darstellungen der Schizophrenen so häufig zeigen, dürfte wohl nicht damit in Beziehung zu bringen sein. Es ist ferner gewiß kein Zufall, daß K. bei der Ableitung und Schilderung der schizoiden bzw. schizothymen Charaktereigenschaften als Beispiele rein nordische oder stark nordischen Einschlag aufweisende Persönlichkeiten anführt, so Hölderlin, Strindberg, Uhland, Moltke, Ludwig II. von Bayern, Feuerbach, Tasso, Michel Angelo, den Dichter Lenz, Schiller und Platen. Von seinen angeführten speziellen Fällen ist der der Irene Hertel, die er als feinsinnig-kühlen Aristokratentypus bezeichnet, für unsere Auffassung sehr verwertbar, da es sich bei ihr wie ihren beiden Brüdern, einer schizophrenen und zwei schizothymen Persönlichkeiten, wohl um eine ausgeprägt nordische Geschwisterreihe handelt. Von Irene Hertel heißt es, daß sie „eine ätherisch durchsichtige, hellblonde Erscheinung mit schmaler Nase und blaugeäderten Schläfen“ ist, ihre Bewegungen sind „langsam, fein, aristokratisch, mit einzelnen eingestreuten Eckigkeiten . . . Sie hat etwas Fremdes und sehr Traumhaftes. Ihre Hand ist schmal, lang und allzu biegsam“. Also eine elfenhafte Gestalt wie aus einem nordischen Märchen oder einer Jakobsenschen Novelle. Der ältere Bruder ist schlank, mit „langem, blassem, kühlem Gesicht, pedantisch zugeknöpft, formell, trocken, korrekt, sehr höflich“, der jüngere Bruder gleich der Schwester hellblond, „von durchsichtigem Teint und zarten Gesichtszügen, feinfühlig, verbindlich“. Bei dem Mädchen wie ihrem jüngeren Bruder finden sich also auch die Rassenmerkmale der blonden Haarfarbe und der weißen durchsichtigen Haut. Daß die Hellblonden, besonders wenn sie zugleich eine weiße zart-durchschimmernde Haut (nordische Eigenschaften) haben, im allgemeinen sensibler, hyperästhetischer sind, dürfte ja wohl feststehen.

Wir sehen aus dem Vorstehenden, daß parallel den Körperbauformen die zyklithymen und schizothymen Charakterzüge, so wie sie K. als normale seelische Gruppenmerkmale aus der zykliden und schizoiden Wesensart entwickelt, mit der seelischen Eigentümlichkeit der alpinen und nordischen Rasse viel Berührungspunkte aufweisen, so daß es wohl möglich erscheint, die betreffenden psychophysischen Typen als Rassenformen anzusprechen. Zyklid und schizoid sind danach nur Vergrößerungen der seelischen Eigenschaften verschiedener Rassen. Einen guten Beweis hierfür dürfte auch die Betrachtung der genialen Persönlichkeiten abgeben, der K. in seinem Buche ein besonderes Kapitel gewidmet hat. Auf diese übernormalen Persönlichkeiten einzugehen, würde uns jedoch zu weit führen, auch besitze ich dazu zu wenig verschiedene und einwandfreie Bildnisse. Daß unsere Darlegungen aber auch für sie zutreffen, gilt mir als gewiß, so z. B. das stärkere Vertretensein von alpinen Bestandteilen bei den pyknisch-zyklithymen Erzählern, wie das Vorherrschen von nordischen bei den asthenisch-schizothymen

Romantikern und Dramatikern. Man wird dies auch bei der rassenmäßigen Betrachtung der einzelnen Völker und Volksteile, die hier in Betracht kommen, finden. Im vorhergehenden hatten wir übrigens schon Gelegenheit, auf einzelne Geniale von diesem Gesichtspunkt aus hinzuweisen; wir erinnern auch an die Gegenüberstellung von Hans Thoma und Anselm Feuerbach. Wenn wir kurz als Beispiel hier Schiller und Goethe anführen, so sehen wir auf der einen Seite einen asthenisch-schizothymen und zugleich sehr reinen nordischen Menschen, auf der anderen den schizothym-zyklothym stark gemischten, wie auch rassenmäßig weitgehend legierten Goethe.

Das Problem ist damit ein *rassepsychiatrisches* geworden. Es müßte demnach, falls K.s Behauptungen von den Beziehungen seiner Typen zu der Schizophrenie, bzw. dem Schizoid und dem manisch-depressiven Irresein durch genügend zahlreiche Nachprüfungen an großem Material sich als richtig erwiesen haben, untersucht werden, ob die alpine Rasse sich zum manisch-depressiven Irresein besonders disponiert zeigt und andererseits die nordische zu dem Schizoid und vielleicht auch zur Schizophrenie. *Kloth, A. Meyer* und *Sioli* haben an Bonner Material inzwischen K.s Resultate bestätigt¹⁾. Einige, allerdings nur sehr wenige Beobachtungen liegen vor, die für unsere Fragen im positiven Sinne verwertet werden könnten. So erwähnt *Popper* die starke Neigung der Deutsch-Böhmen zur Schizophrenie. Ganz besonders sind hier aber Ausführungen von *Rittershaus* heranzuziehen. Dieser Autor beobachtete nämlich zu seiner großen Verwunderung bei seiner Übersiedelung von Süd- nach Norddeutschland vor über 12 Jahren eine nur geringe Zahl von Manisch-Depressiven in letzterer Gegend, und dabei waren diese Kranken häufig noch Süddeutsche oder Polen. Eine wesentliche Änderung ist darin nach seiner Meinung auch jetzt nicht eingetreten, und er glaubt, daß „rassebiologische Einflüsse“ in Betracht kommen könnten, die „vielleicht nicht nur die Erscheinungsform, sondern auch die Art der Psychose zu beeinflussen“ vermöchten. *Rittershaus* hält es auch für möglich, daß die *Kraepelin*-schen Anschauungen aus diesem Grunde bei vielen norddeutschen Psychiatern erst nach langer Zeit Zustimmung fanden, und es ist ferner nach seiner Ansicht von Bedeutung, daß Heidelberg der Ausgangspunkt dieser Lehre war, und daß die Autoren, die sich ihr anschlossen, ihre Fälle aus der süddeutschen Bevölkerung nahmen. *Goldstein* hat laut mündlicher Mitteilung während seiner Königsberger Tätigkeit ganz ähnliche Erfahrungen wie *Rittershaus* gemacht.

Eine Disposition der alpinen Rasse zum manisch-depressiven Irre-

¹⁾ *Ewald* fand an der Erlanger Klinik ein häufiges Zusammentreffen von pyknischem Habitus und manisch-depressivem Irresein.

sein liegt nach alledem nahe¹⁾; verschiedene Beobachtungen lassen ferner darauf schließen, daß auch andere pigmentierte, sog. melanochrome Rassen eine besondere Anlage zum manisch-depressiven Irresein besitzen. Auf der anderen Seite scheint die pigmentarme nordische Rasse nicht zu dieser Erkrankung zu neigen. Die normalen seelischen Eigenschaften der beiden Rassen stehen nach unseren früheren Betrachtungen damit in Einklang. Es müßte daraus ein Zusammenhang zwischen Affektivität und Pigmentierung gefolgert werden, wobei man nach den heute bestehenden Anschauungen als Bindeglied an die Leistung von innersekretorischen Drüsen denken könnte. Gemäß der seelischen Eigenart der nordischen Rasse dürften sich bei ihr besonders häufig schizoide Persönlichkeiten vorfinden, wofür auch das Vorhandensein der vielen schizoiden Genialen nordischer Rasse, wie sie auch K. in seinem Buche anführt, zu sprechen scheint. Eine Neigung der nordischen Rasse, außer zum Schizoid, auch zur Schizophrenie könnte möglicherweise eine nur relative, scheinbar vorhandene sein, bedingt durch das geringe Vertretensein des zirkulären Irreseins bei ihr. Aber ganz abgesehen von der Frage nach der Schizophreniedisposition der nordischen Rasse dürften die Krankheitsbilder ihrer Schizophrenien stärker und in reinerer Form die schizoiden Merkmale zeigen, bei der alpinen Rasse dagegen die Beimengung des zyklischen Faktors verschleiern wirken. Daher scheint es auch zu kommen, daß so zahlreiche schizophrene Dichter und Künstler nordischer Rasse, wie Strindberg, Hölderlin und van Gogh — die Schizophrenie des letzteren wird allerdings von *Birnbaum* bestritten — in der Literatur der letzten Zeit, so von *Kretschmer*, *Storch* und besonders von *Jaspers*, als besonders gut ausgeprägte schizophrene Typen analysiert wurden.

Dadurch, daß wir unsere Bevölkerung, wie die der europäischen Völker überhaupt, in ihre einzelnen rassenmäßigen Bestandteile sondern und diese getrennt betrachten, haben wir gute Forschungsobjekte vor uns, um die Frage nach der Bedeutung der Rasse für die Art der geistigen Erkrankung zu beantworten. Die zwei Wege, die methodisch dabei eingeschlagen werden können, sind folgende: Erstens können Völker oder Volksteile, die rassenmäßig nach bestimmten Seiten stark abweichen, und zweitens einzelne durch ihre Rasse gut gekennzeichnete Persönlichkeiten betrachtet und miteinander verglichen werden. Daß es sich dabei um Massenuntersuchungen, um große Zahlen handeln muß, ist selbstverständlich. Durch ein gleiches oder ähnliches Ver-

¹⁾ Nach meinen, sich allerdings auf noch keine sehr große Anzahl von Fällen erstreckenden Beobachtungen an dem Material der hiesigen Anstalt handelt es sich bei den Manisch-Depressiven, abgesehen von Juden, größtenteils um alpine Menschen und besonders um alpin-nordische Mischlinge. Ich behalte mir vor, später ausführlich darüber zu berichten.

halten mancher Rassen, wie es bei der zykliden Reaktion der pigmentierten zu bestehen scheint, ließe sich auch die Aufstellung von einzelnen Gruppen ermöglichen. Die Bedeutung der Rassenmischung könnte dabei ebenfalls gewürdigt werden. Hier haben wir es auch in der Hand, die einzelnen Faktoren des Kulturkreises auszuschalten.

Literatur.

- Bauer*: Konstitutionelle Disposition zu inneren Erkrankungen. Berlin 1917. — *Baur, Fischer, Lenz*: Menschliche Erblchkeitslehre. München 1921. — *Birnbaum*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 77, 3. u. 4. H. 1922. — *Bleuler*: Dementia praecox im Handbuch d. Psychiatrie. Leipzig 1911. — *Bleuler*: Besprechung von Kretschmers „Körperbau und Charakter“. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 33. — *Beringer u. Düser*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 69. 1921. — *Bumke*: Über nervöse Entartung. Berlin 1912. — *Bumke*: Die Pupillenstörungen bei Geistes- u. Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Jena 1911. — *Bumke u. Kehler*: Archiv f. Psychiatrie. 47. 1910. — *Ewald*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 77, 3. u. 4. H. 1922. — *Fischer*: Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 18. 1914. — *Frets*: Heredity of Headform in Man. 1921. — *Hagen*: Deutsches Sehen. München 1920. — *Jaspers*: Strindberg u. van Gogh. Leipzig 1922. — *de Jong*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 69. 1921. — *Kahn*: Bemerkungen zur Frage des Schizoids, ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 26, 567. 1921. — *Kahn*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 57. 1920. — *Kauffmann*: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 39. — *Kloth, A. Meyer u. Sioli*: Vers. d. psych. Ver. d. Rheinprov. 19. XI. 21. Autoreferat. — *Kretschmer*: Körperbau u. Charakter. Berlin 1921, 2. Aufl. 1922. — *Kretschmer*: Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 4. — *Kretschmer*: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 13. — *Küppers*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 16. 1913. — *Martin*: Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914. — *Möbius*: Über die Anlage zur Mathematik. Leipzig 1900. — *Paulsen*: Korrespbl. d. dtsh. Ges. f. Anthropol., Ethnol. u. Urgesch. XLIX. Jg. Nr. 1/4. 1918. — *Pfaundler*: Klin. Wochenschr. Nr. 17. 1922. — *Popper*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 62. 1920. — *Rauschenberger*: Die charakterologische u. Rasse-Bedeutung der Adlernase. Frankfurt a. M. 1922. — *Rehm*: Das manisch-melancholische Irresein. Berlin 1919. — *Ripley*: The races of Europe. 2. Aufl. London 1912. — *Rittershaus*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 72. 1921. — *Scheidt*: Münch. med. Wochenschr. Nr. 51. 1921. — *Siemens*: Einführung in d. allg. Konstitutions- u. Vererbungs-pathologie. Berlin 1921. — *Stern*: Kulturkreis u. Form der geistigen Erkrankung. Halle 1913. — *Storch*: Strindberg im Lichte seiner Selbstbiographie. München 1921. — *Strohmayer*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 77, 4. H. 1922. — *Wuth*: Konstitution u. endokrines System. Münch. med. Wochenschr. Nr. 11. 1922.

Zur Frage über den Mechanismus der (sogenannten Wurzel-) Neuralgie des N. ischiadicus.

(Störungen der Sensibilität, der Reflexe, der motorischen und trophischen Sphäre unter dem Einflusse hemmender und anbahnender Stimuli, welche von den Organen des kleinen Beckens herrühren.)

Von

Ordentl. Prof. **Michael Lapinsky**,
in Zagreb (Agram) (vormals in Kiew, Rußland).

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Oktober 1922.)

Mit dem Worte Neuralgie sind wir gewöhnt die Schmerzen zu bezeichnen, die auf das Gebiet eines gewissen Nerven begrenzt sind. Diese Schmerzen zeigen sich in Anfällen, erreichen in denselben ihren Höhepunkt, zeichnen sich durch eine Steigerung, durch ein Stadium des Nachlassens und einen schmerzfreien Intervall aus.

Nach den Angaben, die von *Hardy*⁴⁶⁾, *Valleix*¹⁰⁷⁾, *Fernet*³⁴⁾, *Axäufeld*¹⁾, *Huchard*¹⁾, *Romberg*⁸⁸⁾ und anderen festgestellt wurden, bleibt (bei der objektiven Untersuchung) die grobe Kraft, die Reflexe, die Sensibilität und die Ernährung der Muskulatur im Gebiete des betroffenen Nerven intakt. Die von der Neuralgie befallenen Nervenstämmen zeigen bei dem Drucke auf gewisse Stellen eine große Empfindlichkeit (die Punkte von *Valleix*). Dabei sind keine organischen Veränderungen der Nervenfasern gefunden worden, infolgedessen wird die Neuralgie zu den funktionellen Neurosen gerechnet.

I.

Was die Neuralgie des N. ischiadicus betrifft, — das Leiden, das nach *Cotugno*²⁰⁾ „*Ischias*“ (1764) genannt wird, — so werden mit diesem Ausdruck mehrere typische Symptome gemeint.

Dazu gehören nämlich: erstens, Schmerzen, die in Anfällen verlaufen und sich hauptsächlich auf der inneren Fläche der unteren Extremität entwickeln. Zweitens wird die Empfindlichkeit beim Drucke a) neben Spina ilei posterior., b) an der Stelle, wo der N. ischiadicus aus Incisura ischiadica major heraustritt, c) auf dem Stamme des N. ischiadici entlang, am unteren Rande des M. gluteus maximus,

d) im Verlaufe desselben Stammes zwischen dem Trochanter major und dem Tuber ischii, e) unter dem Capitulum fibulae, f) neben dem Malleolus internus usw. für die Ischias charakteristisch betrachtet.

Drittens ist für die Ischias der Schmerz, der in der unteren Extremität beim Hinaufheben des ausgestreckten Beins hervorgebracht wird, maßgebend. (Symptom Laségue.)

Viertens wird zu den Ischiassymptomen die skoliotische Krümmung des Rückgrates (zwar eine nicht selten vorkommende Komplikation) gerechnet.

Außer diesen Symptomen finden wir in der französischen Literatur den Versuch, ein weiteres Symptom für Ischias in Betracht zu ziehen, nämlich die Schmerzen im Ischiadicus beim Niesen (symptom de l'éternuement von *Sicard*⁶¹⁾, ein Symptom, das sich übrigens auch bei jeder anderen Neuralgie (z. B. bei intercostaler, Trigeminus-Neuralgie usw.) vorfindet. Später stand *Sicard* selbst von seinem Symptom ab, da er fand, daß beim Niesen und Husten nicht der N. ischiadicus, sondern Nervenbündel und Cerebrospinalflüssigkeit erschüttert werden („Le reveil aigue de la douleur sous l'influence de la secousse de toux, de l'éternuement, n'a pas de valeur spécifique, puisque le choc de la masse intestinale sur les troncs funiculaires peut être responsable de ce reveil paroxysmatique aussi bien que le choc du liquide cephalorachidien sur les racines.“ p. 288).

Die elektrische Reaktion des N. ischiadici, die Reflexe, sowie die motorische Sphaera, die Ernährung der Muskeln und die Sensibilität bleiben in den typischen Fällen unverändert, so daß man die Ischias zu den Neurosen, d. h. den Morbi sine materia rechnet.

Diese Behauptungen, die noch vor kurzem als unbestreitbar gegolten hatten, wurden in den letzten Jahren einer Prüfung unterzogen, wobei von mehreren Autoren im klinischen Bilde der Ischias neue Symptome notiert wurden, — Symptome sog. Ischias radicularis, die danach streben, das neue klinische Bild aus der Reihe der Neurosen auszuschließen und sie unter die organischen Leiden einzureihen.

Lortat, Jacob, Sabaréanu^{63), 64), 65)} behaupten nämlich, nachdem sie bei ihren Ischiaskranken Sensibilitätsstörungen festgestellt hatten, daß die Lokalisation dieser Störungen bei Ischias eine ätiologische Beziehung zu den Wurzeln des Rückenmarkes hat. Darum schlagen sie solche Fälle vor (zum Unterschied von der „Stamm-“, oder „Bündelischias“) als „Wurzelischias“ zu bezeichnen.

Diese Autoren finden, daß in solchen Fällen der Ischias die Anästhesie- oder Hyperästhesieflächen eine Form von langen Streifen haben, die die vordere oder rückwärtige Fläche der unteren Extremität einnehmen, wobei die Achse dieser Flächen mit der länglichen Achse der Extremität zusammenfällt. Sie betonen, daß die Konturen veränderter

Sensibilität der Form und der Ausdehnung einzelner Zweige des N. ischiadicus nicht entsprechen. Diese Fläche unterscheidet sich ebenfalls auch von den Anästhesiefiguren, die sich bei der Neuritis entwickeln; bei derselben erscheint nämlich die Sensibilität nur in den Distalteilen herabgesetzt, die Proximalgebiete dagegen können aber ganz unverändert bleiben. *Lortat, Jacob, Sabaréanu* überzeugten sich auch, daß die Topographie einer solchen veränderten Sensibilität den Schemen *Thornburns, Kochers, Ross'* und anderer genau entspricht. In ihrem ersten Falle der Ischias haben *Lortat, Jacob, Sabaréanu* die Beeinträchtigung der Sensibilität im I., II., III., IV. und V. L. und im I., II. S. beobachtet, während die Sensibilität am III. S. normal blieb. Im zweiten Falle der Ischias finden sie Störung der Sensibilität in den Flächen des V. L. und I., II., III. S.

*Gaucier-Roussy*⁴⁰⁾ beschreiben einen Ischiasfall, bei dem die Sensibilität in den Gebieten des II., IV. und V. L. zerstört war. Im 5. und 6. Ischiasfalle dieser Autoren war die Sensibilität in den Gebieten des V. L. und I., II., III. S. beeinträchtigt. In den Fällen von *Cavazenni*²¹⁾ ist die Sensibilität bei der Ischias in den Gebieten des I. und II. S. geschwächt. Das Gebiet des V. L. befand sich in normalem Zustande, das des II., III. und IV. L. war aber mäßig herabgesetzt. Das Gebiet des I. L. befand sich dagegen im Zustande einer Hyperästhesie. Im 8. Falle von *Cavazenni* war die Sensibilität im Gebiete des IV. und V. L. herabgesetzt. Im 9. Falle desselben Forschers fand man die Sensibilität in den Gebieten des IV. und V. L. verändert.

*Bousset*³⁾ fand bei seinen Ischiasfällen nicht nur eine Herabsetzung, sondern ein vollkommenes Ausbleiben der Sensibilität an der leidenden Extremität. *Martinet*⁷¹⁾ beobachtete ebenfalls eine Verminderung der Sensibilität bei der Ischias.

*Notta*⁷⁶⁾ fand bei dreien seiner Patienten eine Verminderung der Sensibilität in Form einzelner, unregelmäßig geformten Flächen; dabei konstatierte er aber den Ausfall der Empfindlichkeit nicht auf dem ganzen Ausbreitungsgebiete des N. ischiadicus, sondern nur an einigen Stellen seiner Ausdehnung. *Trousseau*⁹⁹⁾ betont in seinen Vorträgen über die Neuralgie wiederholt Störungen der Sensibilität bei der Ischias gefunden zu haben. Er beobachtet in seinen Fällen eine Hyperästhesie, die sich später in eine Anästhesie verwandelte.

*Hubert-Valleroux*⁴⁴⁾, die sich auf ihre eigenen Beobachtungen und auf literarische Angaben stützten, äußerten sich ziemlich ausdrücklich, daß bei der Ischias die Sensibilität „immer“ verändert sei.

*Homolle*⁴⁵⁾ findet bei Ischias die Sensibilitätsstörung in Form einer Anästhesie. Doch erstreckte sich diese Verminderung der Empfindlichkeit nicht auf die hintere Fläche des Beines, auch nicht auf das Grenzgebiet des N. ischiadicus, sondern auf die vordere und innere

Fläche des Oberschenkels, im Gebiete also, das von den NN. cruralis und obturatorius versorgt wird.

*Phulpin*⁸⁷⁾ findet bei seinen Ischiasfällen eine Störung der Sensibilität in einzelnen Flächen, wobei sich neben den Flächen, die sich durch völlige Anästhesie auszeichnen, Flächen mit Hypästhesie oder ganz normaler Sensibilität vorfinden. Der Unterschied zwischen dieser Anästhesie und jener hysterischen Ursprungs zeigt sich, der Meinung dieses Autors nach, dadurch, daß diese Flächen mit veränderter Sensibilität sehr unregelmäßige Formen haben und sich durch unbestimmte Umrisse charakterisieren.

Dubarry^{24), 25)} behauptet, daß die Sensibilitätsstörungen bei Ischias nicht in den Rahmen der topographischen Grenzen peripherischer Nerven hineinpassen, sich aber als einzelne Inseln ausbreiten, oder ein gewisses Segment der Extremität oder dessen ganze Oberfläche einnehmen. Dieser Forscher überzeugte sich, daß der Ausfall der Sensibilität ohne Veränderung der Muskulatur und ohne Störung der reflektorischen Tätigkeit verlaufen kann. Offenbar stimmte in diesen Fällen die Herabsetzung der Empfindlichkeit mit dem Ausbreitungsgebiete des N. ischiadicus nicht überein.

*Brouadel, Gilbert, Pitres, Vaillard*⁴⁾ behaupteten, daß bei der Ischias die Sensibilität der Haut an der leidenden Extremität Störungen von verschiedener Intensität und dabei von verschiedener Topographie und Ausdehnung, von den kleinsten Inseln bis zu den größten Flächen, die oft die ganze Oberfläche der Extremität umfassen, zeigen kann.

*Hallion*⁴³⁾ findet, daß die Hautsensibilität bei der Ischias sehr oft gestört ist. Manchmal finden sich Flecken einer tiefsten Anästhesie vor; seltener dagegen trifft man eine Hyperästhesie.

In ersteren Fällen der Ischias breitet sich die Anästhesie auf größere Flächen aus. Usw. usw.

Auf Grund solcher Befunde entstand eine Meinung, daß die Ursache der Ischias in einem Leiden der Wurzeln zu suchen ist.

*Krahulick*²⁶⁾ nimmt an, daß die Ischias eine Erkrankung der Wurzeln sei. *Romberg*³¹⁾ ist der Meinung, daß bei der Ischias nicht der Stamm, sondern seine Wurzeln leidend sind.

Die Ursache der Sensibilitätsstörung findet *Strusberg*⁹⁶⁾ in der organischen Veränderung der Wurzeln oder der peripherischen Nerven (und schließt in solchen Fällen jeden Anteil des Rückenmarkes aus, S. 1779).

In den Beschreibungen dieser Autoren wird erwähnt, daß gleichzeitig mit der Störung der Hautempfindlichkeit bei der Ischias radicularis sich auch die Sehnen- und Hautreflexe, die entweder gesteigert oder beeinträchtigt sind, oder ganz fehlen, verändern können. Öfters kennzeichnen sich solche Fälle durch Abmagerung der Extremität und Ab-

nehmen der groben Kraft. Alle diese verschiedenen Symptome werden von den Forschern zu einem der Ischias gehörigen Bilde vereinigt. Die Ursache dieser Störungen, d. h. der Ischias radicularis, wird in einer organischen Erkrankung der Wurzeln (gewöhnlich Lepto-pachimeningitis caudae equinae oder medullae spinalis) gesucht.

Dieser Meinung ist z. B. auch *Dobrochotoff*²⁶⁾, der in allen seinen Ischiasfällen ein Leiden der Rückenmarkshüllen sieht. *Dobrochotoff* beruft sich dabei auf *Nageotte*⁷⁹⁾, ⁸¹⁾ und *Sinel*⁷⁾, die behaupten, daß die Tunica arachnoidea, indem sie auf die Wurzeln übergeht, um dieselbe herum eine Duplikatur, eine tiefe Falte oder gar einen Sack, bildet, der an der hinteren Wurzel tiefer und länger ist als an der vorderen, wobei die in diesem Sacke sich ansammelnde cerebrospinale Flüssigkeit die Wurzeln vergiftet und zu ihrer Erkrankung beiträgt.

Sicard^{76b)}, der die Ischias radicularis ebenso anerkennt, unterscheidet sich von diesen Autoren dadurch, daß er vom Standpunkte der pathologischen Anatomie an einer intrameningealen Erkrankung der Wurzeln zweifelt, schreibt aber eine große Bedeutung in dieser Beziehung der extrameningealen Erkrankung zu, welchen Prozeß er mit der Benennung „funiculitis“ belegt.

*Déjérine*³¹⁾ (S. 94) sieht die Ursache der Ischias radicularis in einer Erkrankung der Wurzeln im Inneren der Dura mater. Auf andere Weise wäre, seiner Meinung nach, schwer zu erklären, warum die motorischen nicht gleichzeitig mit den sensorischen Fasern, sondern nur die sensorischen allein, angegriffen sind. In seinem Vorworte zu der Arbeit von *Camus* setzt *Déjérine* seine Betrachtungsweise über die Radiculitis als einen materiellen Prozeß auseinander. Er hielt diese Erkrankung für eine organische Veränderung der Rückenmarkswurzel, die durch eine primäre Erkrankung der Rückenmarkshüllen hauptsächlich bei den Luetikern verursacht sind (siehe S. 3).

*Dufourt*³²⁾ hat einen Fall der Radiculitis beobachtet, der sich infolge der Tuberkulose der Wirbelsäule entwickelte.

Laignel-Lavastine et *Verliac*⁶⁹⁾ sahen einen Fall von sklerotischer, syphilitischer Meningitis, infolge derer eine Einklemmung und Entzündung der Wurzeln an der Stelle des Durchganges durch die Dura mater stattfand. Die Querschnitte dieser Wurzeln zeigten unter dem Mikroskop eine Zelleninfiltration, Entzündungsherde, Riesenzellen, Myelinschwund, Erscheinungen von Endo- und Periarteriitis. Im Rückenmarke selbst entwickelten sich in diesem Falle sekundäre resp. konsekutive aufsteigende Fasernentartungen.

Über sekundäre Veränderungen im Rückenmarke bei Radiculitis besteht eine gründliche Untersuchung von *Thomas*¹⁰¹⁾, ¹⁰²⁾ und *Nageotte*⁷⁹⁾, ⁸⁰⁾, die bei Radiculitis diese Veränderungen in den Strängen von *Burdach* und *Goll* in Medulla oblongata konstatierten.

*Camus*²²⁾ findet, daß die Lues die häufigste Ursache der Radiculitis, und zwar in ihrem tertiellen Stadium (S. 107) ist. Fast immer findet in diesem Falle die Syphilis ihren Vermittler in den Hüllen des Rückenmarkes, die, indem sie entzündlich infiltriert und sklerosiert sind, die Wurzeln zerstören. Die zweite Ursache, nach Beispielen häufigen Vorkommens, ist die Tuberkulose, wobei ohne primäre Veränderungen der Knochen zuerst die Rückenmarkshäute von der kaseösen oder fibrösen Pachymeningitis oder Leptomeningitis getroffen sind.

*Ellinger*³⁰⁾ hat sich überzeugt, daß bei Syphilis und bei Tuberkulose eine skleröse Leptomeningitis, Arachnoiditis und Verdickung der Dura mater stattfindet. Die Verdickung und Infiltration der Rückenmarkshäute erscheint als häufigste Folge von Tuberkulose und Syphilis. Nach den Forschungen³²⁾ von *Lanceraux*, *Westfall*, *Eisenlohr*, *Charcot-Joffroy*, *William* und *Osler* ist auch eine solche Pachymeningitis die Ursache der entzündlichen Veränderungen in den Wurzeln.

Klippel und *Dainville*⁵⁵⁾ haben in einem Falle akuter Meningitis, im Laufe derer die Wurzeln durch die bindegewebigen Umschnürungen zusammengepreßt waren, die Infiltration der Wurzeln durch junge Gewebe gesehen.

Man beobachtete außerdem ein isoliertes Betroffensein der Spinalwurzeln, ohne daß auch Rückenmarkshüllen infiltriert waren. So z. B. sahen *Widal* und *Le Sourd*¹⁰⁶⁾ bei normalen Rückenmarkshäuten eine Wurzelinfiltration, ein entzündliches Exsudat innerhalb der betreffenden Wurzeln, Sklerose und Degeneration der Achsencylinder.

Die dritte Stelle in der Ätiologie von Radiculitis nimmt die Gruppe solcher Krankheiten, wie: Rheumatismus, Gonorrhoea, puerperale Krankheiten, Influenza, Dysenterie, Parotitis, Erisipelas, epidemische Cerebrospinalmeningitis. Bei Bleivergiftungen ist auch Radiculitis beobachtet worden.

Während des infektiösen Betroffenseins der Spinalwurzeln erscheinen diese rosenkranzartig angeschwollen. Der entzündliche Prozeß verbreitet sich dabei im Endonervium der Wurzel, wächst durch den Querschnitt derselben und dehnt dabei ihre Hüllen ungleichmäßig aus (*Nageotte-Richet*⁸¹⁾). Auf den Querschnitten solcher Wurzeln sieht man dann Leukocyteninfiltration des Wurzelgewebes, Entwicklung des embryonalen Gewebes, und andererseits Myelinbrocken, Schwellungen und Zerstörungen der Achsencylinder. Die Perinerviumschichten sind an diesen Stellen ebenso stark verdickt. Außerdem sieht man manchmal Gefäßveränderungen in Form von Endoarteriitis und Endophlebitis, Wucherungen des embryonalen Gewebes den Gefäßen entlang (*De Massory*⁷⁹⁾ usw.

*Camus*²²⁾ findet, daß die Muskelatrophie bei Radiculitis an eine solche bei Erkrankungen der Spinalzentren erinnert. Manchmal kann

sich dabei z. B. Mal perforant, Knochenhypertrophie usw. entwickeln. Camus²⁰⁾ glaubt, daß die Radiculitis vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus viel Allgemeines mit den Polyneuritiden hat (S. 98). Von anderer Seite aber zeigen die auf die pathologische Anatomie fußenden Beobachtungen dieses Autors, daß die Symptome von Radiculitis sich auch bei lokalem Betroffensein der Hinterhörner entwickeln können (L'Anatomie pathologique . . . montre . . . des syndromes radiculaires purs par lésions, limitées aux cornes postérieures, p. 103), infolgedessen ist in den Fällen, wo die klinische Diagnose auf Radiculitis lautete, in Wirklichkeit nichts anderes, als eine Affektion der Hinterhörner gewesen. Übrigens zeigen auch die pathologo-anatomischen Forschungen anderer Autoren, daß bei Radiculitis folgerichtige Veränderungen im Rückenmarke — nämlich in den sensorischen resp. zentripetalen Bahnen — beobachtet worden sind (Laignel-Lavastine^{69a)}, Nageotte⁷²⁾, ⁸⁰⁾, Thomas¹⁰¹⁾, ¹⁰²⁾). Demzufolge wird das reine klinische Bild von Radiculitis durch die sich hier hinzufügenden Veränderungen im Rückenmarke verwischt.

Auf diese Weise wollen die Autoren aus der allgemeinen Gruppe der Ischiadicusneuralgie eine Wurzelneuralgie desselben Nervs absondern, die man keinesfalls als Neurose betrachten kann, sondern selbe in die Zahl der organischen Erkrankungen rechnen muß. In ätiologischer Beziehung steht diese Form in nächster Verbindung mit Lues, Tuberkulose, Meningitis und verschiedenen infektiösen Erkrankungen, die von den plastischen Prozessen begleitet werden. Vom Gesichtspunkte der pathologischen Anatomie aus entwickeln sich diese Erkrankungen in den Wurzeln des Plexus lumbo-sacralis. Das klinische Bild dieser radiculären Neuralgie charakterisiert sich subjektiv durch typische Schmerzen, objektiv durch eine Veränderung der Sensibilität, der Reflexe, der motorischen und trophischen Sphäre. In therapeutischer Beziehung erreicht man vorzügliche Erfolge durch Anwendung spezifischer, d. h. antiluetischer Therapie.

Diese neue Anschauung unterscheidet sich wesentlich von den in dieser Beziehung jetzt herrschenden Betrachtungen. Indem man bis jetzt die Ischias für eine periphere Neurose ohne pathologo-anatomische Veränderungen der Nervenstämme hielt, wird die radiculäre Neuralgie für die Folge einer organischen Veränderung derselben gehalten. Dieser Prozeß als solcher entwickelt sich aber nicht mehr in der Peripherie und überhaupt nicht mehr im Gebiete einer Extremität, sondern innerhalb des Rückgratkanals. Die Autoren, die einen organischen Prozeß im Grunde dieser Erkrankung anerkennen, lokalisieren diesen letzteren sehr genau in den spinalen Wurzeln und sehen dessen erste Ursache in der Erkrankung der weichen oder harten Hüllen des Rückenmarkes. Da dieser organische Prozeß entweder die Nervenfasern in den

Wurzeln vollkommen vernichtet oder nur bis auf Verlust ihrer Funktion zusammenschnürt, äußern sich die Folgen dieser Erkrankung außer den Schmerzen, die sich in die Peripherie projizieren, noch auch in anderen Symptomen, die von dem Verlaufe der zentripetalen und zentrifugalen Fasern in den Wurzeln abhängig sind. Die Erkrankung der ersteren bringt den Verlust der Reflexe und der Sensibilität mit sich, weil erstens in den hinteren Wurzeln der zentripetale Teil des Reflexbogens verläuft, und zweitens ebenda auch Fasern liegen, die dem Bewußtsein Mitteilungen über Schmerzen, Temperatur, Druck, Berührungsempfindungen, Muskelgefühl usw. bringen. Eine Erkrankung der zentripetalen und zentrifugalen Fasern wird aber also von einer Veränderung der Reflexe, der Motilität, der Muskelatrophie und der elektrischen Reaktion begleitet, weil der zentrifugale Teil des Reflexbogens durch vordere Spinalwurzeln verläuft, und da sich eben da jene Fasern befinden, die willkürliche Bewegungen verrichten und trophische Impulse erzeugen. Da die vermutete Erkrankung der Rückenmarkshüllen zum Betroffensein einzelner Wurzeln führt, muß sich das klinische Bild durch den Ausfall sämtlicher soeben aufgezählter Funktionen, aber nur im Verbreitungsgebiete dieser Wurzeln, äußern. Was aber die Sensibilität betrifft, so müssen infolgedessen Streifen auf der Haut der Extremitäten entstehen, auf denen die Sensibilität vollkommen fehlt oder bloß herabgesetzt ist, nämlich den Schemen von *Kocher*, *Thornburn*, *Seifert*, *Stricker*⁹⁴) und anderer entsprechend, die solche Streifen und Figuren des Sensibilitätsausfalles beim Betroffensein einzelner Rückenmarkssegmente, oder ihrer Vertreter, d. h. einzelner Wurzeln, gefunden und begründet haben.

Indem die Autoren ein neues Krankheitsbild schufen, befriedigten sie nicht jene Ansprüche, die an dieses neue Syndrom gestellt werden könnten und lösten nicht die Zweifel, die auch schon vor der Schöpfung der neuen Lehre bestanden. Da die Autoren auf das alte klinische Bild der Ischias nicht verzichteten, so wäre es vom anatomischen Standpunkte aus möglich, je nach den Ausbreitungsgebieten drei Ischiasformen, und zwar eine Neuralgie des Nervenstammes, eine Neuralgie der Zweige des N. ischiadicus und eine Ischias radicularis abzugrenzen.

Am natürlichsten wäre also in dieser Beziehung die Behauptung, daß die Neuralgie des Ischiadicusstammes eine Erkrankung einer Strecke des Stammes N. ischiadici sei, und zwar von dem Punkte dieses Nerven oberhalb des Knies an, wo seine peripherischen Zweige bereits in den Stamm getreten sind, bis oberhalb des Collum femoris, wo dieser Stamm sich in seine Wurzeln ergießt. Bei den Schmerzen auf dem Unterschenkel sollte man von der (Peroneus oder Tibialis) Neuralgie der Zweige sprechen. Die schmerzhaften Empfindungen, die sich oberhalb des Collum femoris lokalisieren, d. h. dort, wo der Stamm des Ischiadicus

seine einzelnen Wurzeln aufnimmt, sollten als Wurzelneuralgie bezeichnet werden.

Da die Wurzeln dieses Nerven sich in breiter Fächerform frei in das Gebiet des kleinen Beckens vertiefen und dann in das Gebiet des Rückgratkanals weiter in den Sack der Dura mater treten, hätte man die Möglichkeit, über die Neuralgie der Ischiadicuswurzeln in den Grenzen des kleinen Beckens, über eine solche in den Foramina intervertebralia, über die Wurzelneuralgie des N. ischiadicus im Gebiete des Rückgratkanals, der Länge der Dura et Pia mater nach usw. zu sprechen. Bei der Diagnose der Wurzelneuralgie müßte man also verschiedene Lokalisationen dieses Prozesses seiner Länge nach, vom Collum femoris an bis zum Rückenmarke, d. h. im Gebiete des kleinen Beckens, in den Foramina intervertebralia, in dem Rückgratkanale und in den Säcken der Dura et Pia mater zu differenzieren verstehen.

Gegen eine solche Annahme sprechen aber Untersuchungen *Stoffels*, die zeigten, daß N. ischiadicus nicht seiner Länge, sondern seines Querschnittes nach in einzelne Teile zerlegbar ist. *Stoffel*^{95a)} wendete nämlich an Leichen ein besonderes Mittel der Nervenpräparierung an, indem er einen Glasring auf einzelne sensible Hautzweige der hinteren Extremität zog, und diesen Ring der ganzen Länge des N. ischiadicus nach hinaufschob. Er überzeugte sich dabei, daß die sensiblen Fäden dieses Nerven überall von den motorischen Fasern getrennt sind. Was die sensiblen (Haut-) Zweige des N. ischiadicus anbelangt, so bildet jeder derselben, da er über eine eigene Lokalisation im Querschnitt des Nerven und in der Haut an der Peripherie verfügt, ein selbständiges Bündel, das man von dem angegebenen Hautgebiete der unteren Extremität über den ganzen Plexus sacralis bis zu dem Rückenmarke verfolgen kann.

Dies findet *Stoffel* auch in bezug auf die Nervenzweige, die nicht Bestandteile des N. ischiadicus sind. Man kann sie ebenfalls als einzelne Bündel durch verschiedene Wurzelgeflechte bis zu dem Rückenmarke verfolgen; ebensolche selbständige Bündel stellen z. B. infolgedessen dar: die NN. clunei inferior et medius, die die Haut des Gesäßes versorgen, und N. cutaneus femoris posterior, der über die Hautempfindlichkeit der hinteren Hüftenfläche verfügt, wie auch N. cutaneus surae medialis, N. cutaneus surae lateralis, N. suralis, die letzten Zweige der NN. peronei profundi et superficialis und NN. plantares.

Stoffel behauptet, daß nur die sensiblen Fasern, keinesfalls aber die motorischen Fäden des N. ischiadicus, im Ischiasprozesse einen Anteil haben. Seiner Meinung nach bildet der N. ischiadicus keinen fest zusammenhängenden Nervenstamm, sondern ein loses Geflecht einzelner Bündel, und zwar von verschiedenen Funktionen, die nur mechanisch zu einem Ganzen verbunden sind. Infolgedessen gibt es, seiner Behaup-

tung nach, keine Neuralgie des ganzen Ischiadicusstammes, sondern nur die Neuralgie einzelner Bündel, die diesen Nerv bilden.

Das Abgrenzen der Ischias stellte vom anatomischen Standpunkte aus auch früher manche Schwierigkeiten dar.

*Cotugno*²⁰⁾, der das Bild der Ischias feststellte und sich dabei hauptsächlich auf die Klagen der Patienten stützte, gab eine vorzügliche Beschreibung des Leidens, vermochte aber weder in anatomischer Beziehung noch bei der Feststellung der Lokalisation des Leidens genauere Daten anzugeben. Dieser Umstand veranlaßte seine Zeitgenossen und Nachfolger zu einer Anzahl Auseinandersetzungen des zu behandelnden Leidens, — Auseinandersetzungen, die nicht immer der Wirklichkeit entsprachen. So z. B. erkennen einige Autoren (*Biro*¹⁸⁾, *Talma*⁹⁸⁾ und andere) zwei Typen der Ischias an. Erstens Ischias posterior, die ihrer Meinung nach eine Anzahl von Schmerzen, unangenehmen Empfindungen, Parästhesien und anderen verschiedenen Störungen an der hinteren Seite des Beines, in den Grenzen des Kreuzplexus hervorbringt; zweitens Ischias anterior (die vordere Form), die sich durch dieselben Störungen an der äußeren und inneren Fläche der unteren Extremität, d. h. in dem Gebiete des Lenden-Wurzelplexus charakterisiert.

Da die an Ischias Leidenden oft über Schmerzen in der Lendengegend oder an den Seitenteilen des Körpers (oberhalb der Crista iliaca) klagen, so schreiben einige Ärzte auch diese letzteren Schmerzen und auch Lumbago dem Bilde der Ischias zu. Obwohl diese Schmerzen nicht immer mit dem Gebiete des N. ischiadicus übereinstimmen, weil die genannten Stellen von den Brustnerven versorgt werden, schienen sie doch den Autoren zu der Ischias gehörig, weil die Lendengegend teilweise auch von den Wurzeln aus dem Kreuz-Lendengeflechte, dessen unterer Teil ein Bestandteil des N. ischiadicus ist, bedient werden. Um so leichter konnten diese Gelehrten das Lumbago der Ischias beilegen, da eine objektive Untersuchung in solchen Fällen gewöhnlich eine Schmerzhaftigkeit beim Drucke der Nervenstämme, die aus den Lendenwurzeln entspringen (N. iliohypogastricus und besonders des N. ischiadicus selbst) zeigt.

Es gibt einige Autoren, die bestrebt sind, sich von allen anatomischen Schranken zu befreien. So behauptet z. B. *Büngner*²⁾, daß die Ischias zu den diffusen Leiden gehöre, die sich nur wenig auf ein bestimmtes Territorium beschränken. „Die Ischias ist eine im Körper schon längst verbreitete Erkrankung“ (S. 833).

Andere Forscher halten es für möglich, das Bild der Ischias über die Grenze des N. ischiadicus hinaus zu erweitern. So findet *Strusberg*⁹⁷⁾, daß die Ischias nicht nur eine Erkrankung des N. ischiadicus ist, sondern sich auch auf mehrere Nerven, die aus dem Rückenmarke oberhalb oder unterhalb des N. ischiadicus hervorgehen, ausbreitet. („Als

Ischias bezeichnete Erkrankung beschränkt sich nicht immer auf das Gebiet der Hüftennerven, sondern kann auf ausgedehnte Nervengebiete, die sowohl höher wie tiefer am Rückenmark ihren Ursprung haben, übergreifen“, S. 1779.)

Andererseits stellt *Sicard*⁹²⁾, die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder bei der „Ischias essentialis“ in Betracht ziehend, ein klinisches Kriterium nur für einen Symptomenkomplex fest, der der Ischias entspricht. Seiner Meinung nach müssen folgende Symptome aus dem Bilde der „Ischias essentialis“ ausgeschlossen werden: 1. Doppelseitige Schmerzen, 2. Schmerzen bei Verwicklung der Geschlechtsorgane, des Rectums und der Sphincterstörungen, 3. ausstrahlende Schmerzen in das Bauchgebiet oder in die Regio inguinalis, 4. Schmerzen bei Störungen der vasomotorischen Sphären (Varices, Ödem, Mal perforant), 5. Schmerzen bei Störungen der motorischen Sphären, die mit Paralysen verknüpft sind u. dergl., und schließlich: 6. wenn das Leiden im Alter von 12 bis 15 Jahren erscheint. Dagegen muß die Skoliose, nach *Sicards* Ansicht, als charakteristisches Symptom der Ischias betrachtet werden.

Diese Schwierigkeiten in der Abgrenzung der Ischiasform sind auch bis jetzt noch nicht gelöst und werden in der neuen Lehre von „Ischias radicularis“ nicht berücksichtigt. Sehr wenig erklärt das neue Krankheitsbild auch die Eigentümlichkeit der objektiven Untersuchung in den Ischiasfällen, bei welcher der Schmerz beim Druck auf den Nerv sich nicht mit den Grenzen subjektiver Schmerzempfindung deckt. Infolgedessen können sich z. B. willkürliche Schmerzen auf der hinteren Oberfläche des Beines konzentrieren, und sind infolgedessen alle Gründe dazu gegeben, eine Neuralgie des Stammes des N. ischiadicus zu diagnostizieren, erweisen sich aber bei der objektiven Untersuchung sehr schmerzhaft NN. peroneus superficialis, surae posterior et lateralis, als ob nicht der Stamm des N. ischiadicus, sondern diese seine Zweige von der Neuralgie befallen wären. Indessen muß aber vom Standpunkte einer radiculären Neuralgie aus auch der Stamm des N. ischiadicus druckempfindlich sein, wenn seine Zweige infolge Erkrankung ihrer Wurzeln beim Drucke schmerzhaft sind, und zwar aus dem Grunde, weil dieser Stamm die Fasern der betroffenen Zweige in sich enthält, — weil diesem Stamme auch dieselben Wurzeln angehören, die an der Bildung seiner Hauptzweige teilnehmen.

Autoren, indem sie organische Veränderungen der Wurzeln in ihren Ischiasfällen annehmen, und indem sie die Ursache dieser Erkrankung am häufigsten in der Erkrankung der Rückenmarkshüllen lokalisieren, glauben den pathologischen Tatbestand der Ischias gefunden zu haben, der, wenn auch nicht für die ganze ungeheuer Kasuistik dieses Leidens maßgebend, so doch mindestens für die Kranken gilt, bei denen sich

bei objektiver Untersuchung eine Störung der Sensibilität, der Reflexe-tätigkeit usw. herausstellt. Bedauerlicherweise gibt es in diesem Ver-suche — den Tatbestand der Ischias zu ergründen — nichts Neues, weil die Erkrankung der Rückenmarkshäute nicht nur vom pathologo-anatomischen Standpunkte aus, sondern auch in klinischer Beziehung sehr gut bekannt ist. Von diesem Standpunkte aus haben die Autoren kein Recht, die Fälle von Pachi-lepto-meningitis, in denen das Symptom Laségués oder der *Valleix*schen Druckpunkte vorhanden ist, als Ischias zu betrachten; ebenso hätten sie auch kein Recht gehabt, die Fälle von Tabes für Ischias zu halten, weil bei diesen Fällen solche Symptome konstatiert worden waren.

Andererseits treten jene Gelehrten, die das klinische Bild der Ischias als eine Neurose ohne pathologo-anatomische Unterlage darstellen, vollkommen aus den Grenzen der Ischiaslehre heraus.

Das Erforschen der Ischias veranlaßt uns infolgedessen schon jetzt mehrere Fragen und Einzelheiten im Gebiete des Ischiasbildes, die schon von anderen Autoren auf eine oder andere Weise gelöst worden waren, nochmals zu durchmustern.

Sehr interessant ist z. B. die Frage der Ätiologie der Ischias, d. h. des Mechanismus, der bei allen gleichen Bedingungen eine Erkrankung bloß jener Nervenfasern begünstigt, die in den Stamm des N. ischiadicus eintreten. Sehr wichtig scheint es auch zu entscheiden, warum bei der Ischias Zweige desselben Plexus lumbosacralis, die einen gemein-samen Ursprung mit dem N. ischiadicus haben — nämlich NN. cruralis et obturatorius —, dabei vollkommen verschont bleiben können und warum NN. clunei, gluteus inferior, cutaneus femoris posterior, gluteus superior dabei viel seltener oder viel weniger betroffen worden sind.

Wie bekannt, bilden ein Teil der Fasern der XII. Brustwurzel und die Wurzeln des Lenden- und Kreuzteiles des Rückenmarkes, indem sie sich miteinander verschlingen, den Plexus lumbosacralis. Der Ober-teil des Plexus lumbosacralis, der den Plexus lumbalis bildet, nimmt einen Teil der Fasern der XII. Brustwurzel, Lendenwurzel I, II, III und einen Teil der IV. Lendenwurzel ein. In das Kreuzgeflecht treten die übrigen Teile der vierten, die ganze V. Lendenwurzel und sämtliche Kreuzwurzeln ein.

Diese zwei Geflechte bilden den Ursprung folgender peripherischen Nerven der unteren Extremität. 1. N. ilio hypogastricus entspringt der XII. Brust- und der I. Lendenwurzel. 2. N. ilio inguinalis zweigt sich von der I. Lendenwurzel ab. 3. N. genito cruralis geht aus der I. u. II. Lendenwurzel hervor und teilt sich in zwei Zweige: N. spermaticus externus u. N. lumboinguinalis. 4. N. cutaneus femoris lateralis entspringt aus der II. Lendenwurzel. 5. N. cruralis aus den I., II., III. und IV. Lendenwurzeln. 6. N. obturatorius aus der II. u. III. Lendenwurzel.

Das Kreuzgeflecht, das aus der IV. u. V. Lenden- und aus der I., II., III., IV. und V. Kreuzwurzel hervorgeht, bildet mehrere Nervenstämme, nämlich: I. Der

motorische Zweig zum N. pyramidalis aus der II. Kreuzwurzel. 2. N. glutetus superior entspringt den Wurzeln der V. L. und I., II. S. 3. N. glutetus inferior entspringt der I. und II. Kreuzwurzel. 4. N. cutaneus femoris posterior geht aus der I. und II. Kreuzwurzel hervor und zerfällt in folgende Zweige: a) NN. clunii inferiores gehen zu der Haut des unteren Teiles des Gesäßes; b) NN. perineales verzweigen sich im Perineum; c) NN. cutanei femoris posteriores gehen als einzelne Stämme unter der Fascie, dann unter der Haut bis zu der Mitte des Oberschenkels, wobei einzelne Zweige bis zu der Mitte der Wade hinabreichen. 5. N. ischiadicus stammt aus allen Wurzeln des Plexus sacralis — also ist dieser Nerv aus IV. und V. L. und I., II., III., IV. und V. S. gebildet. Die sensiblen Zweige dieses Nervs teilen sich in der Haut der hinteren, äußeren und antero-lateralen Oberfläche des Unterschenkels und des Fußes.

Einer Erklärung bedürfen auch Bedingungen, die bei allen gleichen Umständen die Druckempfindlichkeit nicht des ganzen N. ischiadicus samt seinen sämtlichen peripherischen Zweigen verursachen, sondern solche Schmerzhaftigkeit entweder bei den peripherischen Zweigen allein oder nur bei dem Stamme dieses Nerven oder nur bei einer Abzweigung desselben, z. B. N. cutaneus femoris posterior, begünstigen. Dadurch äußern sich diese objektiven Symptome der Neuralgie in solchen Fällen nur bei einzelnen Teilen des N. ischiadicus, dagegen bleiben andere Teile desselben Nerven beim Drucke unempfindlich und müssen infolgedessen für ganz gesund gehalten werden.

Die Unordnung im Gebiete der reflektorischen Tätigkeit verdient ebenso erwähnt zu werden: in einigen Fällen sind die Reflexe erhöht, bei anderen sind sie dagegen verloren gegangen oder können auch normal bleiben. Diese verschiedenen Zustände können entweder durch eine organische Erkrankung verursacht werden, oder sind sie von den funktionellen Einflüssen (Hemmung — Anbahnung) abhängig. Von diesem Standpunkte aus muß man jedesmal für jene Schwankung der Reflexe eine spezielle Erklärung suchen.

Der Zustand der Sensibilität in der befallenen Extremität läßt sich auch in Erwägung ziehen. In diesem Falle muß man nicht nur den Stand der Sensibilität im Gebiete des Nerven Ischiadicus und früher aufgezählter Zweige, die mit dem N. ischiadicus gemeinsamen Stamm haben, feststellen, sondern die Sensibilität soll auch im Gebiete von NN. cruralis, obturatorius und von unteren Brustnerven in Betracht gezogen werden. Bei der Untersuchung der Hautsensibilität muß man auf alle ihre Eigenschaften, d. h. auf Berührungsgefühl, Schmerzempfindung, Kälte-, Wärme-, Druck- und Muskelgefühl usw. genaueste Aufmerksamkeit zuwenden. Weiter muß man auch berücksichtigen, ob alle Arten der Sensibilität infolge der erkrankten peripherischen Nerven (oder ihrer Wurzeln) sich gegen die Peripherie gleichmäßig und allmählich (sog. distaler Typus) herabsetzen; oder ob sich bloß einzelne, resp. besondere Arten derselben mit Auswahl (sog. Sensibilitätsstörun-

typus intraspinalen Ursprunges) verändern. Endlich muß man darauf achten, ob die Sensibilitätsveränderung sich diffus oder bandartig, inselförmig, in Form einzelner geometrischer Figuren (Rhomben, Kreise, Stränge) äußert (sog. radiculärer oder segmentärer Typus der Sensibilitätsstörungen).

Auf diese Punkte Rücksicht nehmend, erlaube ich mir einige Fälle von Ischias mit den Schlußfolgerungen, die diese Beobachtungen ziehen lassen, zu veröffentlichen.

II.

I. Schi man, 42 Jahre alt, Kontrolleur in der Frauenabteilung einer Tabakfabrik, klagt letzte zwei Monate über intensive Schmerzen an der hinteren Seite seines linken Beines, die ihn weder gehen, noch sitzen, noch schlafen lassen. Bei genauem Ausfragen gibt er an, daß er außer Schmerzen im Beine noch Schweregefühl im Kreuze und Perineum empfindet.

Bei dem systematischen und ausführlichen Ausfragen stellt es sich heraus, daß die Symptome dieser Erkrankung sich schon vor 20—25 Jahren fühlbar machten. Diese Symptome äußerten sich in einem unangenehmen Schweregefühl im Kreuze und in den Schmerzen nach Pollutionen in der linken Gesäßgegend. Diese Empfindungen vergingen gewöhnlich im Laufe eines Tages und besonders dann, wenn der Patient eine gute Strecke zu Fuß zurücklegen mußte. Seitdem er vor 8 Jahren seinen Dienst verändert hatte und der Kontrolleur in erwähnter Frauenabteilung der Tabakfabrik geworden ist, wiederholten sich bei ihm Pollutionen, weil er sehr empfindlich gegen die Frauenwelt war. Gleichzeitig sind die erwähnten unangenehmen Empfindungen im Kreuze, im Beine und im Perineum wieder erschienen. Bald bemerkte Sch . . . , daß diese Empfindungen auch ohne Pollutionen, aber immer in den Nachmittagsstunden sich zeigten, — nachdem er dienstlich als Kontrolleur die Arbeiterinnen, wie es in solchen Fabriken üblich ist, „untersuchen“ mußte. Diese Arbeiterinnen, die um die Mittagszeit die Fabrik verließen, verhielten sich während dieser Untersuchung, um die Gunst des Kontrolleurs zu gewinnen, sehr herausfordernd, infolge dessen regte sich bei dieser Kontrolle Herr Sch . . . auf und dabei „träufelte bei ihm der Saft aus dem Gliede“ usw. Im Alter von 35 Jahren erkrankte er an Gonorrhoea mit Orchitis. Zwei Jahre später entstanden bei ihm zum ersten Male heftige Schmerzen im Beine, die sich nach 3—5 tägiger Bettruhe beruhigten. Seitdem beginnt er sein Bein immer nach dem „stürmischen Coitus“ zu fühlen. Zum zweiten Male bekam Herr Sch . . . einen Anfall von neuralgischen Schmerzen, nachdem er eine schwere Last aufgehoben hatte: zu dieser Zeit entstanden bei ihm außer Schmerzen im Beine noch Schmerzen im Kreuze und schwoll ihm die linke Hode an. Bettruhe und heiße Umschläge auf die erkrankte Hode beruhigten dieselben; gleichzeitig schwanden die Schmerzen im Kreuze und Beine. Die jetzige letzte Attacke entstand bei ihm, nachdem er eine Nacht in einer starken, aber erfolglosen Aufregung verbrachte, weil die betreffende Frau sehr widerspenstig und unnachgiebig war. Dabei hat er viel Wein getrunken und hat sich möglicherweise erkältet. Nächsten Morgen erschienen bei ihm unerträgliche Schmerzen im Kreuze, Perineum und in dem linken Beine. Gleichzeitig schwoll bei ihm auch die linke Hode an. Von dieser Zeit an hat der Patient sich der Bettruhe unterzogen; außerdem wandte er Wärme, Galvanisation, Massage an, aber ohne großen Nutzen.

Bei objektiver Untersuchung merkt man folgendes: das linke Bein hat normale Konturen und ist nicht angeschwollen. Beim Betasten ist aber dieses Bein kälter als das rechte. Der Patient hält das linke Bein in dem Knie- und Hüftgelenke gebeugt. Beim Herausstrecken des Beines empfindet er eine Schwere, und ein Ameisenlaufengefühl im Beine. Aktive Bewegungen in allen Gelenken und Muskelgruppen des linken Beines sind leicht möglich. Der Umfang des linken Beines ist dem des rechten im Chopartschen Gelenke, 4 Querfinger unter Tuberositas tibiae, in dem unteren Viertel des Oberschenkels und in der Beinwurzel gleich. Passive Bewegungen sind in allen Gelenken leicht möglich; aber die Beugung des ausgestreckten Beines im Hüftgelenke erzeugt ein starkes Schmerzgefühl,

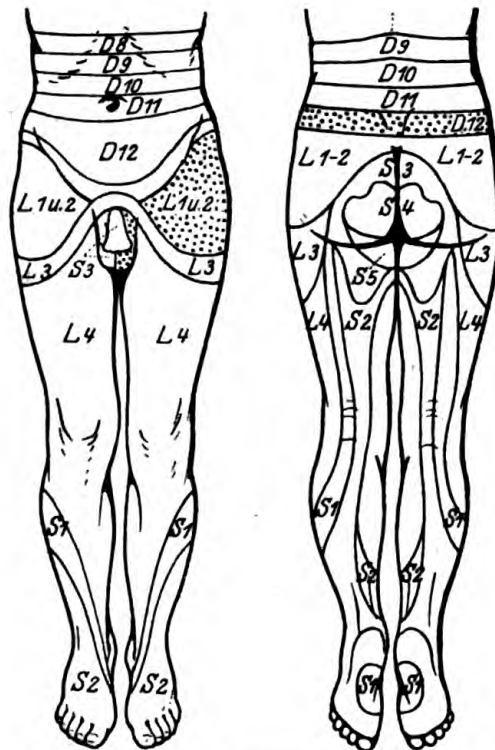


Abb. 1. Schema Krowers. Hyperästhesie im Gebiete XII. D. auf beiden Seiten (nur von hinten). I., II., L. und am Scrotum links.

dem N. ischiadicus entlang. Die Gelenke fluktuieren nicht und geben keine Empfindung der Crepitation bei passiver Bewegung. Beim Drucke gegen den N. tibialis auf seinem ganzen Verlaufe im Wadengebiet empfindet der Patient starke Schmerzen; NN. peroneus, popliteus und ischiadicus (im Gebiete des Oberschenkels, an Tuber ischii und in der Nähe von Spina ilei posterior) sind gar nicht druckempfindlich; NN. clunei inferior, superior et lateralis, N. cruralis mit seinen Hauptzweigen und N. obturatorius sind ebenso beim Drucke nicht schmerzhaft. Plexus hypogastricus sehr druckempfindlich. Die Untersuchung der Sensibilität für Berührungs-, Schmerz- und für Temperaturempfindungen zeigte auf dem ganzen Fuße, dem Unterschenkel, der hinteren und äußeren Oberfläche des Oberschenkels ganz normale Verhältnisse. Dagegen ließ sich eine starke Empfindlichkeit für Nadelstiche auf der linken Seite des Scrotum, Perineum, im Gebiete des XII. D. am Rücken beiderseits und auf der vorderen Oberfläche des Oberschenkels im Gebiete des I. und II. L. konstatieren (Zeichnung 1). Der Kitzelreflex

links fehlt, rechts ist er normal. Cremasterreflex ist beiderseits normal. Der Achillessehnenreflex fehlt auf der linken Seite, rechts ist er normal. Die Patellarreflexe sind beiderseits normal. Die Bauchreflexe, der obere und der mittlere sind normal, beide unteren fehlen. Die linke Hode ist angeschwollen. Epididymis ist sehr schmerzhaft. Die Untersuchung per rectum rief einen heftigen Schmerz an der vorderen Oberfläche des Kreuzbeines hervor. Die Prostata-drüse ist sehr groß, weich, mit einigen großen Erweiterungsherden und beim Betasten sehr schmerzhaft. Bei vorsichtiger Massage dieser Drüse, auch der Samenblasen, die auch sehr verdickt erscheinen, entleeren sich diese Herde, dabei läuft aus Urethra ungefähr ein Teelöffel eitrig blutgefärbter Flüssigkeit.

Den ersten Tag nach der Prostatamassage hat der Patient Urindrang empfunden.

den, aber die Schmerzen im Beine sind schon im Laufe der Nacht so sehr linder geworden, daß der Patient den nächsten Tag aufstehen und den Arzt besuchen konnte.

Drei Tage nach der Prostatamassage stellte die Untersuchung das Symptom von Laségue, wie früher, fest. Auch war der N. tibialis beim Drucke schmerzhaft; dagegen ist die Hyperästhesie der Hode, des Perineum, des XII. D. und I., II. L. vollkommen verschwunden. Kitzelreflex und Achillesreflex am linken Beine normal. Die Hode ist nicht mehr vergrößert, aber der Epididymis ist beim Drucke noch mäßig schmerzhaft. Keine Veränderung der galvanischen Reaktion an den NN. ischiadicus, cruralis, obturatorius beiderseits.

Diagnosis: Ischias, Prostatitis, Spermatocystis. Behandlung: Thermohydrotherapie und Massage der Prostata, resp. Spermatocysten. Nach einem Monate solcher Behandlung sind die spontanen Schmerzen verschwunden. Bei objektiver Untersuchung fand man folgendes: Der N. tibialis ist mäßig beim Drucke empfindlich. Laségues Symptom negativ. Der Kitzelreflex, der Achillessehnenreflex und die Hautsensibilität überall normal. Die Prostataadrüse mäßig empfindlich.

Nach drei Monaten hat der Patient wieder dieselben Schmerzen im linken Beine bekommen. Wieder ist das Laségue-Symptom vorhanden. N. tibialis ist dieses Mal nicht schmerzhaft beim Drucke; dagegen ist der Stamm vom N. ischiadicus nicht nur an den typischen Stellen, d. h. an Incisura ischiadica, an Collum femoris, sondern auch auf seinem ganzen Verlaufe vom unteren Rande des M. glutei bis zur Kniekehle druckempfindlich. Die Sensibilität ist am linken Beine für Wärme, Kälte und Berührung ganz normal, dagegen für Nadelstiche am Unterschenkel (Zeichnung 2), im Gebiete S₁, S₂, L₅ und an der vorderen Oberfläche

des Oberschenkels im Gebiete L_{1, 2} herabgesetzt. Der rechte Ischiadicusnerv an der Höhe der Glutealfalte beim Drucke sehr schmerzhaft. Patellar- und Achillessehnen-, auch Kitzel- und Cremasterreflex sind normal. Sämtliche Bauchreflexe weichen von der Norm nicht ab. Kein Symptom Laségues ist auf dem rechten Beine zu konstatieren. Die Empfindlichkeit für Nadelstiche ist aber auch auf dem rechten Beine im Gebiete L_{1, 2} herabgesetzt. Linke Hode ist hart und angeschwollen; Epididymis ist sehr empfindlich. Auch die rechte Hode und Epididymis sind beim Betasten schmerzhaft, hart und angeschwollen. Untersuchung und Massage der Prostataadrüse sind für den Patienten sehr schmerzhaft. Die linke und rechte Hälfte der Prostata sind vergrößert, und beide enthalten Erweichungsherde. Sehr empfindlich ist Vesicula seminalis auf der linken Seite. Während der Massage der Prostataadrüse und beim Drucke auf Vas deferens floß beinahe ein Teelöffel rötlicher eitrigter Flüssigkeit heraus.

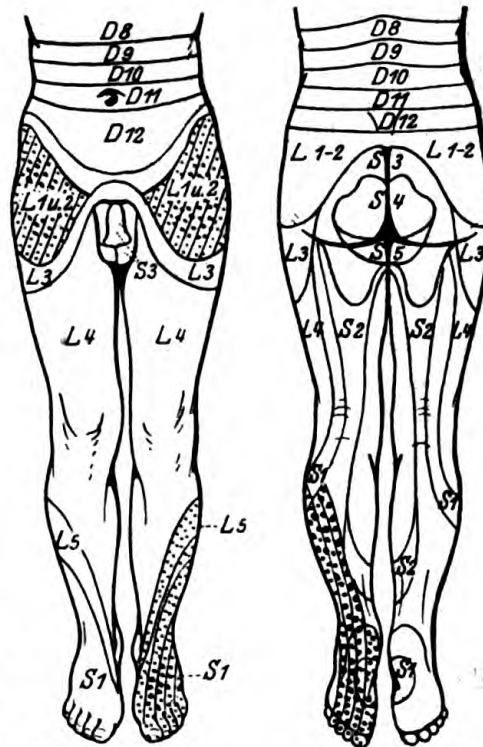


Abb. 2. Drei Monate später: Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit im Gebiete L. I, II, auf beiden Seiten und L. V, S. I, II am linken Beine.

Schema Kochers.

Der Patient behauptet, daß die Verschärfung der Schmerzen in seinen Beinen von der Zeit begann, als er die Arbeiterinnen in der Fabrik anfang zu untersuchen. Jedesmal regte er sich dabei auf, und fühlte gleichzeitig ein Schwere- und Wärmegefühl im Perineum, im Rücken und leichte Schmerzen im linken Beine. Diesen Anfall von Schmerzen erklärt er durch Ereignisse einer Nacht, drei Tage vorher, „die er sehr stürmisch von geschlechtlichem Standpunkte verbracht hatte“.

Es wurden dem Patienten drei Kerzen (Ergotin Bonjeani 0,3 Ext. belladonna 0,015, Ext. opii 0,02) täglich und Bettruhe verschrieben. Außerdem wurde ihm die Notwendigkeit klargemacht, die „Frauenkontrollleurstelle“ zu verlassen, das Trinken zu vermeiden, und ein mäßiges Geschlechtsleben zu führen.

Nach einer Woche teilte der Patient dem Arzte mit, daß die verschriebenen Kerzen ihm sehr gut geholfen und er jetzt keine Schmerzen mehr habe. Bei objektiver Untersuchung ist die Hautsensibilität auf dem rechten und linken Beine normal gefunden. Die rechte und die linke Hode haben eine normale Konsistenz, aber beide Epididymiden sind mäßig empfindlich.

Der angeführte Fall ist in vielen Beziehungen interessant.

Bei erster objektiver Untersuchung ist eine Reihe von Symptomen konstatiert worden, die zugunsten einer organischen Veränderung des Nervensystems gesprochen haben. Nämlich, trotzdem die Hautsensibilität normal erschien, fehlten die Kitzel- und Achillessehnenreflexe; da aber diese Reflexe zwei Tage später sich wieder zeigten, da außerdem auch die Hyperästhesie verschwunden, überdies die Motilität nicht betroffen und keine Muskelatrophie zu konstatieren war, mußte infolge einer solchen Unbeständigkeit der Symptome eine organische Läsion ausgeschlossen, dagegen eine funktionelle Erkrankung angenommen werden.

Die Sensibilitätsveränderung stellte eine segmentäre oder radiculäre Topographie und einigermaßen eine Dissoziation dar. Die Schmerzempfindlichkeit zeigte sich nämlich das erstemal an gewissen Stellen sehr erhöht, zur Zeit der Rezidive aber war dieselbe herabgesetzt. Temperatur- und Berührungsegefühl zeigten sich an denselben Stellen ganz normal.

(In Wirklichkeit deckten sich einige Figuren von *Kocher* nicht vollkommen mit denen der Hautsensibilitätsveränderung bei unserem Kranken: z. B. auf der Abb. 1 zeigt sich die Hautsensibilität im Gebiete des XII. D. ganz normal, aber nur von vorne; auf der Abb. 2 ist die Hautsensibilität im Gebiete des I. und II. L. unverändert, aber nur von hinten.)

Eine besondere Erwägung in dieser Topographie verdient der Umstand, daß die Sensibilität bei der linken Ischias sich nicht nur links, sondern auch auf dem rechten Beine verändert zeigte (Abb. 1, D. XII., Abb. 2, L. I., II.). Andererseits zeigte sich die Sensibilitätsveränderung bei der Neuralgie des Nervus ischiadicus nicht nur im Gebiete der Wurzeln, die den N. ischiadicus bilden, z. B. L. V., S. I., II. (Abb. 1), sondern auch im Gebiete solcher Wurzeln, die an der Bildung des N.

ischiadicus keinen Anteil nehmen (z. B. D. XII. und L. I., II. Abb. 1 oder L. I., II. Abb. 2).

Zu bemerken ist, daß die Kitzel- und Achillessehnenreflexe zur Zeit des Rezidivs normal waren, die Schmerzempfindlichkeit (für die Nadelstiche) aber im Gebiete des S. I. und L. V., die diese Reflexe bedienen, zu derselben Zeit vermindert war. Auf diese Weise ließ sich also ein Betroffensein der zentripetalen Leitung, und zwar mit einer gewissen Auswahl konstatieren; die Schmerzleitung war nämlich gehemmt, die Berührungs- und Temperaturempfindung und ebenso die zentripetalen Teile der Reflexbogen sind dagegen vollkommen intakt geblieben.

Die Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus zieht auch die Aufmerksamkeit auf sich. Der Nervenstamm war bei der ersten Untersuchung nicht druckempfindlich, obwohl der Patient die Schmerzen im ganzen Beine fühlte. Dagegen erschien der Stamm des N. ischiadicus während der Rezidive sehr empfindlich. In der zweiten Krankheitsperiode war dagegen der Nervenstamm druckempfindlich, ohne daß der Patient spontane Schmerzen fühlte. Dagegen N. tibialis auf dem linken Beine, der in der ersten Krankheitsperiode druckempfindlich war, hatte jetzt während der Rezidive seine Druckempfindlichkeit verloren. Merkwürdigerweise war zu dieser Zeit der Nervus ischiadicus nicht auf der kranken, sondern auch auf der gesunden Seite druckempfindlich. Vom ätiologischen Standpunkte tritt die Erkrankung der Organe des kleinen Beckens sehr deutlich hervor.

Aus der Anamnese, aus den subjektiven Beschwerden und bei objektiver Untersuchung sieht man, daß der Patient eine chronische Prostatitis hatte.

Eine Prostataerkrankung läßt sich auch aus den Klagen des Patienten über öftere Pollutionen in den jugendlichen Jahren, und aus dessen Erwähnungen von prostatischem „Saft“ vermuten, der bei der „Frauenkontrolle“ träufelte. Gleichzeitig mit diesem chronischen Leiden des Genitalapparates tritt auch der oft wiederkehrende Schmerz in dem linken Beine hervor.

Der ätiologische Zusammenhang zwischen diesen beiden Leiden scheint sehr überzeugend zu sein. Aus den Erzählungen des Patienten selbst, der sich sehr genau beobachtete, läßt sich diese Abhängigkeit der Schmerzen, die sich zum ersten Male im Beine fühlbar machten, von dem Zustande der Prostatidrüse konstatieren. Dieselbe geriet augenscheinlich jedesmal bei der Kontrolle und der Untersuchung der Arbeiterinnen in einen Zustand der Hyperämie und Hypersekretion. Ebenso spricht zugunsten dieses Zusammenhanges die Verschärfung der Schmerzen nach einem nicht gelungenen Coitus oder nach einem „zu stürmischen Geschlechtsakte“ usw. Endlich bestätigt diese Ver-

mutung der Erfolg der Prostatamassage (mit Entleerung aus dieser Drüse eitriger, blutgefärbter Flüssigkeit), nach der eine Beruhigung der Schmerzen im Beine eingetreten ist. Da diese Schmerzen schon nach der ersten Massage sich beruhigten und nachließen, beweist das den ätiologischen Zusammenhang der beiden Leiden.

Dieselbe Massage verursachte auch die Wiederherstellung der normalen Empfindlichkeit auch an den Stellen, wo sich vorher eine Hyperästhesie oder Hypalgesie konstatieren ließ. Dieselbe Wirkung hatte die Massage auch auf den Zustand der Reflexe und auf die Hodenschwellung.

Dieser Umstand drängt die Schlußfolgerung auf, daß eine Veränderung der Prostata-drüse, ihre Hypersekretion oder eine Retentio ihres Sekretes, eine Reihe krankhafter Symptome bei unserem Patienten zur Folge hatte. Dadurch nämlich könnten: a) die Schmerzen im Gebiete des linken Nervus ischiadicus entstehen, b) infolgedessen veränderte sich die Empfindlichkeit für Nadelstiche auch außerhalb dieses Nervs, nämlich am Rücken und in den unteren Extremitäten, c) durch die Erkrankung dieser Drüse konnten die Kitzel-, die Achillessehnen- und die unteren Bauchreflexe gehemmt werden, d) endlich konnte auch dadurch die Blutzirkulation in der Hode verändert werden.

Von diesen Zustandsveränderungen waren (abgesehen von der Konsistenz der Hoden) nur die Veränderungen der Reflexe und die Konturen der Gebiete mit veränderter Sensibilität einer objektiven Kontrolle zugänglich.

Das Schmerzgefühl an und für sich ist zu den subjektiven Bewußtseinszuständen zu rechnen, die bei gewöhnlichen objektiven Meßmethoden schwer zu ermessen sind; daher ist es schwer nach der Massage der Prostata eine wirkliche Veränderung dieser Schmerzen, d. h., ihre Verminderung oder Vergrößerung unter dem Einflusse dieses Eingriffes feststellen zu können. (Obwohl immer auf eine wohltuende Wirkung der Massage zu schließen wäre, wenn man den subjektiven Empfindungen des Patienten glauben konnte.)

Zugunsten der Ischiasdiagnose sprachen in diesem Falle das Laségue-Symptom, die Druckempfindlichkeit des Nervenstammes und die typischen subjektiven Beschwerden. Ausgeschlossen waren Neuritis, Arthritis, Rheumatismus, Erkrankungen der Rückenmarkshüllen, Radiculitis usw.

Die Sensibilitätsstörungen entsprachen in diesem Falle den Typen, die von *Kocher*, *Thornburn* und anderen Autoren für die Beteiligung der einzelnen Wurzeln oder Segmente festgestellt worden sind. Infolgedessen konnte man hier von einer radikulären Ischias im Sinne von *Camus*, *Déjérine* und anderen reden, hatte aber mit dem Typus genannter Autoren nur durch die Figuren der veränderten Sensibilität Ähnlichkeit, aber auch diese Figuren bewahrten ihre Grenzen nur eine kurze Zeit, um selbe

später nach einer ganz kurzen Periode zu verlieren, weil die Störungen der Sensibilität, die sie hervorgebracht, wieder verschwanden. Aus diesem letzten Umstand läßt sich der Schluß ziehen, daß man in diesem Falle der radiculären Ischias von einer funktionellen Erkrankung reden könnte; eine organische Erkrankung der Wurzeln war aber wie gesagt in diesem Falle infolge einer schnellen Wiederherstellung der veränderten Sphären vollkommen ausgeschlossen.

II. Th. Ko . . . sski, 44 Jahre alt, tritt in die Universitätsnervenklinik ein (Arzt-Kurator *E. G. Pobyvanetz*) und klagt über Schmerzen im rechten Beine den N. ischiadicus entlang. Dieser Schmerz entstand ziemlich akut, Mitte August, in Form sehr unangenehmer Empfindungen im Gesäße, blitzartiger Schmerzen auf der rechten Seite im Scapulargebiete und im rechten Fuße. Einen Monat vorher ließ sich der Patient von Dr. *Varavka* kurieren, der ihm unter anderen auch nasse Umschläge und Platten mit dem Bügeleisen verordnete, aber leider ohne jeden Erfolg. Vor mehreren Jahren litt Herr K . . . sski an Urethritis gonorrhoeica und wurde damals mit Injektionen behandelt. Lues ist in Abrede gestellt.

Bei objektiver Untersuchung ließ sich die Skoliose des unteren Brustteiles konkav nach rechts feststellen. Die rechte gluteale und Wadengegend hatten im Vergleiche mit denselben Teilen links einen verkleinerten Umfang. Die Hüftgelenke der beiden Füße waren für passive Bewegungen ganz frei und nicht schmerzhaft. Das linke Kniegelenk war ganz normal; das rechte Kniegelenk ist vor 15 Jahren infolge einer traumatischen Läsion reseziert worden. Die Sprung- und Zehengelenke beiderseits waren ganz normal.

Die aktive Motilität im rechten Beine war gut erhalten. Die elektrische Reaktion (der faradische und galvanische Strom) wich nicht von der normalen ab.

Das Symptom Laségue war am rechten Beine sehr ausgeprägt. Der rechte N. ischiadicus war beim Drucke in der Glutealgegend, auf der Höhe von Spina schiadica posterior, Collum femoris und in der Glutealfalte sehr empfindlich. NN. tibialis und peroneus waren weniger druckempfindlich. Die Hautempfindlichkeit für Wärme, Kälte, Berührung und Schmerz an beiden Beinen, am Bauche, am Rücken, an der Brust, und an den beiden oberen Extremitäten weicht im ganzen nicht von der Norm ab, aber einzelne Gebiete, nämlich XI., XII. D. und I., II., III. L. (Abb. 3, Kochers Schema) vorne rechts, und von hinten XI., XII. D.,

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

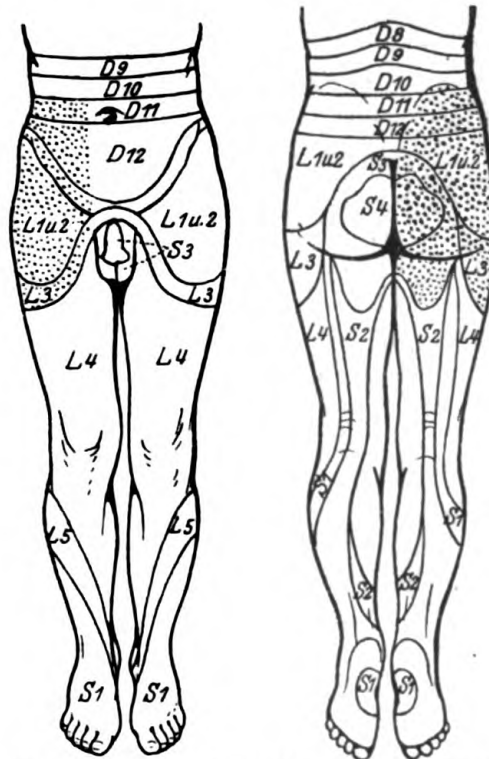


Abb. 3. Eine Hyperalgesie im Gebiete D. XI, XII, L. I, II, III und S. III, IV, vor der Massage der Prostata-drüse.

I., II., III. L. und III., IV. S. rechts hinten zeigten eine Hypalgesie. Am stärksten war die Hyperalgesie in der Nähe von Spina anterior, inferior ausgeprägt. Die Kitzel-, Cremaster- und Bauchreflexe verhielten sich normal; auch Achillessehnenreflexe wichen von der Norm nicht ab; der linke Patellarreflex verhielt sich in den normalen Grenzen. (Der rechte Patellarreflex war infolge der Resektion des rechten Kniegelenkes nicht möglich hervorzubringen.) Die Untersuchung der Kleinbeckenorgane per rectum ließ eine große, sehr empfindliche Prostata mit einigen Erweichungsherden feststellen. Die vordere Oberfläche des Kreuzbeines war bei dem Drucke mit dem Finger sehr empfindlich; Regio promontoria bei dem Drucke sehr schmerzhaft; ebenso der Plexus hypogastricus superior.

Diagnose: Ischias, Prostatitis.

Die verordnete Behandlung bestand aus Heißluftbädern und Massage der Prostata. Nach drei Massagen dieser Drüse (Dr. A. B. Brovčinski) haben die Schmerzen im Beine nachgelassen. Die Prostata, die während dieser drei Massagen auch sehr schmerzhaft war, war während der vierten Massage schon weniger empfindlich und die Erweichungsherde in ihrem Inneren verschwanden.

Die Untersuchung der Sensibilität eine Woche nach dem Beginn der Behandlung hat dieses Mal festgestellt, daß die Hypalgesie im Gebiete D. XI., XII., L. I., II., III. und S. III., IV. rechts verschwunden ist, dagegen eine noch stärkere Hypalgesie (Abb. 4) an Segmenten L. I., II sich entwickelte. Die Kitzel-, Cremaster-, Bauch- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits normal.

Nach der zehnten Massage der Prostata war die Hautsensibilität auf der vorderen und hinteren Oberfläche des rechten Beines, des Rückens und des Bauches wieder vollkommen hergestellt. Eine Ausnahme in dieser Beziehung, aber nur im Gebiete des L. II., in der Nähe des Spina anterior inferior, zeigte jetzt das rechte Bein, wo sich eine starke Hyperalgesie konstatieren ließ.

Nach den zwei folgenden Massagen der Prostata sind die Schmerzen im rechten Beine noch schwächer geworden. Die Sensibilitätsuntersuchung stellte am rechten Beine ganz normale Verhältnisse fest; was aber das linke Bein anbelangt, das der Patient als ganz gesund betrachtete, zeigte sich jetzt an demselben eine bedeutende Hyperalgesie im Gebiete des L. I. (Thornburns Schema, Abb. 5). Plexus hypogastricus ist auf Druck ebenso schmerzhaft wie früher. Dagegen ist die Prostata weniger schmerzhaft geworden. Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist auch

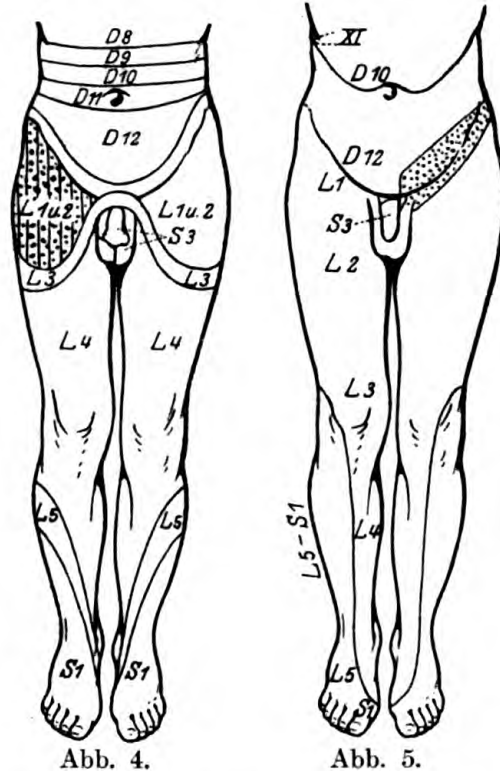


Abb. 4. Nach der 4. Massage der Prostata: Hyperalgesie ist verschwunden, statt dessen entwickelte sich eine Hypalgesie in L. I, II rechts.

Abb. 5. Eine hyperalgetische Zone in L. I am linken Beine nach wiederholten Massagen der Prostata.

diese Hyperalgesie verschwunden. Die Hautsensibilität war an beiden Beinen wieder vollkommen hergestellt. Die Prostataadrüse und Plexus hypogastricus sind für den Druck weniger schmerzhaft geworden. Nach einem Monate wurde der Patient aus der Klinik gesund entlassen. Die spontanen Schmerzen waren vollkommen verschwunden, das Laségue stark vermindert. Die Hautsensibilität wich von der Norm nicht ab.

Auch in diesem Falle ist Ischias konstatiert worden. Zugunsten dieser Diagnose sprachen spontane typische Schmerzen, starke Empfindlichkeit der Nerven beim Drucke, Skliose und das Symptom Laségues. Außerdem ließen sich die den Schemen *Thornburns*, *Kochers* u. a. entsprechende Sensibilitätsstörungen im Gebiete einzelner Segmente, resp. Wurzeln, feststellen, infolgedessen wäre auch dieser Fall als Ischias radicularis zu betrachten. Diese Beobachtung ist insofern interessant, da die Hautempfindlichkeit in diesem Falle nicht nur im Bereiche des erkrankten N. ischiadicus, sondern auch außerhalb desselben auf der vorderen Oberfläche des Bauches und Oberschenkels im Gebiete der Wurzeln D. XI., XII. und L. I., II., III., die an der Zusammenstellung des N. ischiadicus keinen Anteil nehmen, verändert war.

Die Sensibilitätsstörungen hatten keinen beständigen Charakter und waren von sehr unsteter Lokalisation; dabei veränderte sich die Sensibilitätsfärbung gerade in einer diametral entgegengesetzten Richtung, infolgedessen wurde z. B. Hyperalgesie durch Hypalgesie abgelöst, später aber zeigte sich wieder Hyperästhesie auf der Stelle, wo früher Hypalgesie war. Die Unstetigkeit und Beweglichkeit dieses Bildes der Sensibilitätsstörungen äußerte sich endlich darin, daß das Gebiet erhöhter Empfindlichkeit von der erkrankten rechten auf die gesunde linke Seite überging. Nicht sämtliche Arten der Sensibilität, sondern nur jene Empfindlichkeit für Nadelstiche waren verändert; dagegen waren Berührungs-, Temperatur- und andere Arten der Sensibilität unverändert. Eine interessante Eigentümlichkeit zeigten hier die Reflexe. Cremasterreflex z. B. reagierte auf Hautreizung, trotzdem die Schmerzempfindlichkeit im Gebiete der I., II. und III. Lendenwurzeln, die diesen Reflex bedienen, herabgesetzt war. Ebenso verhielt sich auch der Patellarreflex, der vorhanden war, trotzdem die Schmerzleitung im Gebiete der II., III. und IV. Lendenwurzeln, die diesen Reflex vermitteln, vermindert war. Auch der Achillessehnenreflex war vorhanden, trotzdem die Wadenmuskulatur atrophisch aussah.

Diese Tatsachen lassen den Schluß ziehen, daß die zentripetale Leitung in diesem Falle mit einer gewissen Auswahl betroffen war, infolgedessen die Sensibilität für Nadelstiche gelitten hatte, dagegen die Berührungs- und Temperaturempfindung und zentripetale Bahnen,

die die Reflexbogen bedienen, unverändert geblieben sind. Auch in diesem Falle läßt sich ein chronischer Prozeß (Prostatitis) in den Organen des kleinen Beckens konstatieren. Ebenso kann man hier einen ätiologischen Zusammenhang des eben behandelten Symptomenkomplexes, besonders der Schmerzen im Beine, der Schmerzhaftigkeit des Plexus hypogastrici beim Drucke und der Hautsensibilitätsstörungen mit dem Verlaufe dieses Prozesses im kleinen Becken feststellen. Besonders scharf tritt dieser Zusammenhang hervor, wenn man auch den nach der Massage der Prostata erreichten therapeutischen Effekt in Betracht zieht. Nachdem sich da infolge dieser Massage die Schmerzhaftigkeit der Prostatadrüse verminderte, haben sich auch die Schmerzen im Beine und die Druckempfindlichkeit des Plexus hypogastricus vermindert und hat sich die Hautsensibilität des Beines verändert.

Auch in diesem Falle kann man also von einer Ischias radiculären Typus reden, die gleich der früheren Beobachtung eine funktionelle Erkrankung darstellt, weil alle Symptome sehr schnell verschwinden und wieder die normalen Verhältnisse eintreten.

III. Go... man, 52 Jahre alt, klagte über Schmerzen im rechten Beine, den N. ischiadicus entlang, die nach seiner Aussage sich infolge von „Ermüdungen und sitzender Lebensweise einstellten und schon lange dauerten“. Die letzten 6 Monate wandte der Patient mehrmals — zwecks Behandlung seines Leidens — Galvanisation seines Beines, Bäder, Massage und ähnliches, aber ohne großen Erfolg an. Vor 2 Monaten verbog sich bei ihm das Rückgrat nach einer Seite, und die Ärzte stellten ihm die Diagnose „Ischias scoliotica“.

Vor 15 Jahren hatte der Patient ähnliche Schmerzen, aber auf der linken Seite, nämlich im linken Beine, im Gebiete des linken Hüftgelenkes und im Kreuze gehabt, die mit einigen Intervallen ein paar Jahre dauerten. Als Folge dieser Schmerzen veränderte sich die Funktion des linken Hüftgelenkes. Bei passiven Bewegungen konnte man den Oberschenkel in diesem Gelenke nicht über 60—65° beugen. Gleichzeitig änderte sich auch der Gang bei ihm. Der Patient begann etwas zu hinken, sich beim Vorwärtsbewegen nach der linken Seite zu beugen. Außerdem tritt aus der Anamnese hervor, daß er vor 25—30 Jahren ein Leiden des genitalen Apparates (Urethritis) gehabt hatte.

Bei objektiver Untersuchung wichen die passiven und aktiven Bewegungen im Fuße, im Unterschenkel und im Kniegelenke des linken Beines nicht von der Norm ab; was das linke Hüftgelenk betrifft, gingen in demselben die aktiven und passiven Bewegungen bloß in den Grenzen 55—60° vonstatten; bei weiterem Biegen des Beines entsteht eine Anspannung im hinteren Teile der Hüftgelenkskapsel, dabei erzeugen aber alle Arten von aktiven und passiven Bewegungen keine Schmerzen — weder im Hüftgelenke, noch im Kreuze, noch überhaupt im linken Beine.

Das Hüftgelenk ist in seiner äußeren Gestalt etwas verändert worden, zeigte aber keine starke Abweichung von den normalen Verhältnissen. Die Muskulatur ist am linken Gesäße etwas atrophisch. Außerhalb dieser Veränderung im Hüftgelenke erscheint das linke Bein in bezug auf Hautsensibilität, Reflexe, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme usw. ganz normal.

Was das rechte Bein betrifft, wichen die grobe Kraft und die passiven Bewegungen in sämtlichen Gelenken von den normalen Verhältnissen nicht ab.

Das Laségues-Symptom ist sehr deutlich ausgeprägt. Der rechte N. ischiadicus ist beim Drucke auf der Höhe des Collum femoris in der Glutealfalte und oberhalb des Knies sehr schmerzhaft. Ebenso sind der N. peroneus beim Drucke am Capitulum fibulae und N. tibialis in der Kniekehle und an der Fußsohle schmerzhaft.

Die Patellar-Achillessehnen, Kitzel- und Cremasterreflexe sind normal. Die Bauchreflexe sind sehr deutlich. Das Rückgrat ist mäßig skoliotisch nach rechts gekrümmt. Plexus hypogastricus, renalis et solaris sind beim Drucke sehr schmerzhaft.

Die Untersuchung der Hautsensibilität für Nadelstiche, Berührung, Wärme und Kälte zeigte bei dem Patienten eine Herabsetzung aller Empfindungsarten im Gebiete L. II., III., IV. und V. auf der inneren und vorderen Seite des rechten Beines und eine Hyperästhesie im Gebiete D. XII. und L. I. an der vorderen Oberfläche desselben (Abb. 6). Die Untersuchung per rectum stellte eine vergrößerte und sehr empfindliche Prostataadrüse fest. Beim Urethroskopieren (Dr. S. S. Reise) wurden eine starke Schwellung und Hyperämie des Colliculum seminale und auf der vorderen Oberfläche der Prostata kleine fibröse Auswüchse und Granulationen konstatiert. Bei der Untersuchung per rectum wurde auch Massage der Prostata ausgeführt, während derer ein halber Teelöffel eitrig blutgefärbter Flüssigkeit aus Urethra herausfloß. Bei dieser Gelegenheit wurde auch mit der elektrothermischen Nadel eine Kaustik der Prostata ausgeführt und dabei wurden aus der Pars prostatica urethrae einige fibröse Auswüchse und Granulationen weggeschnitten. Als Folge dieses operativen Eingriffes entstand eine ziemlich starke Blutung aus dem Penis, die beinahe 24 Stunden dauerte. Nach dieser Blutung haben nach der Aussage des Patienten die Schmerzen im Beine nachgelassen und der Lendentheil des Rückgrats, der bis jetzt skoliotisch gekrümmt war, ist gerade geworden.

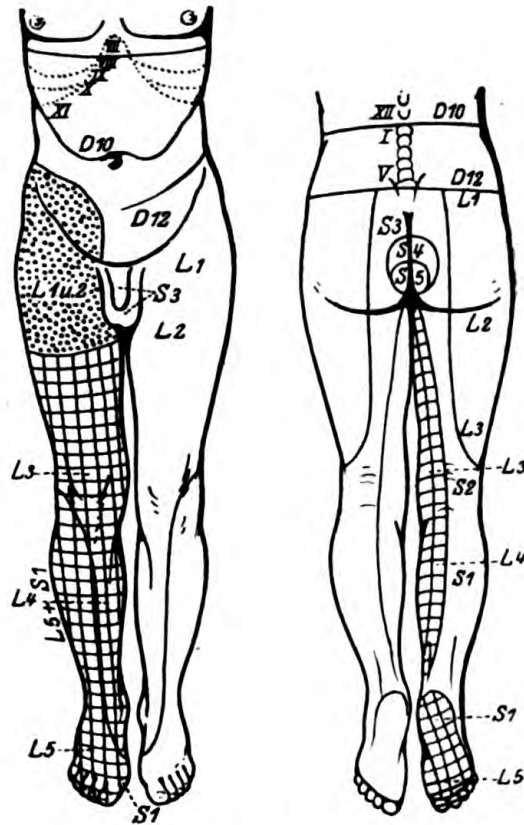


Abb. 6. Hypästhesie am L. III, IV, V, Hyperalgesie an D. XII, L. I, II.

Bei der zweiten Untersuchung im Ambulatorium, 2 Tage später, klagte der Patient über Schmerzen, wie vorher, nur das Laségue-Symptom und die Skoliose waren weniger ausgeprägt. Die Hyperästhesie im Gebiete D. XII. und L. I. ist vollkommen verschwunden.

Vier Monate später tritt der Patient wieder zwecks Behandlung seiner Ischias in die Nervenklinik ein.

Bei der Untersuchung der Spinalflüssigkeit ist Nonne-, Alpert- und Wassermann-Reaktion negativ ausgefallen. Das Punktat war vollkommen durchsichtig;

auch unter den Mikroskopen zeigten sich keine Formenelemente. Spezifisches Gewicht 0,2. Das übrige klinische Bild unterschied sich vom früheren Status nur durch das Verschwinden der Hauthyperästhesie im Gebiete D. XII und L. I. Hypalgesie aber blieb wie früher bestehen. Denselben Tag wurde eine Acupunctura Colliculi seminalis und das Abschneiden noch einiger fibrösen Auswüchse an demselben vorgenommen. Nach diesem Eingriffe trat eine starke Blutung ein. Bald nach der Acupunctur begann der Patient große Erleichterung im rechten Beine zu fühlen. Jede 10 Tage wurde eine solche Acupunctur wiederholt. Nach der fünften Acupunctur und einer täglichen Prostatamassage, ohne daß noch irgendwelche Behandlung vorgenommen wurde, zeigte sich die Hautsensibilität im Gebiete L. II., III., IV. und V. weniger analgetisch. Das Symptom Laségue hat nachgelassen. Die Prostata war bei der Massage sehr wenig empfindlich. Der Patient klagte nicht mehr über spontane Schmerzen, aber der N. ischiadicus war beim Drucke noch empfindlich. Sechs Wochen später erklärte der Patient im Momente des Einstiches mit elektrischer Nadel (während einer Acupunctur), ein besonders angenehmes Gefühl empfunden zu haben. Seit diesem Tage fühlt er sich ganz gesund. Keine spontanen Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit am rechten N. ischiadicus, kein Laségue; die Hautsensibilität, die Reflexe usw. wichen von der Norm nicht ab. Die faradische und galvanische Reaktion auf beiden Beinen zeigt keine Abweichung von der Norm.

Die Behandlung des Patienten bestand hauptsächlich aus Massage und Acupunctura mit elektrothermischer Nadel des Colliculum seminalis. Unter dieser Kur stellte sich die Hautsensibilität wieder her, Schmerzen und Skoliose verschwanden.

Diese Beobachtung, die auch einen Fall von dem sog. radiculären Typus der Ischias darstellt, zeigt sich in manchen Beziehungen sehr interessant. Die Vermutung, daß in diesem Falle eine (luetische) Erkrankung der Spinalhüllen (im Sinne *Déjérins*) vorlag, ist nicht nur auf Grund der therapeutischen Erfolge, sondern auch durch die negativen Untersuchungsergebnisse der Spinalflüssigkeit vollkommen ausgeschlossen.

In diesem Falle waren gleich den früheren Beobachtungen die Sensibilitätsstörungen nicht nur im Bereiche des N. ischiadicus, sondern außerhalb seines Ausbreitungsgebietes vorhanden. Diese Störung hatte zweifachen Charakter: auf dem Bauche und in der Inguinalfalte — im Gebiete D. XII. und L. I. war die Sensibilität erhöht, dagegen am Beine im Territorium L. II., III., IV., V. dieselbe herabgesetzt. Diese Sensibilitätsstörungen waren aber nicht beständig und wechselten sich ziemlich schnell ab. Im vollen Gegensatze zu den früheren Beobachtungen, wo eine Auswahl der Sensibilitätsveränderung festgestellt wurde, gibt es in diesem Falle keine Dissoziation, und sämtliche Sensibilitätsarten sind dabei gleichmäßig verändert. Da diese Herabsetzung oder Erhöhung der Empfindlichkeit sich durch ihre Unbeständigkeit unterschieden, muß man dieselbe als eine funktionelle Störung betrachten, die sich ohne Unterbrechung der zentripetalen Leitung entwickelte. Eine interessante Eigentümlichkeit boten hier die Haut- und Sehnenreflexe — nämlich Achilles-, Patellar- und Cremasterreflexe. Diese reflek-

torischen Mechanismen, die von den I., II., III., IV. und V. Lumbalwurzeln bedient werden, sollten herabgesetzt sein oder vollkommen fehlen, wenn man die Verminderung der Hautsensibilität im Gebiete dieser Wurzeln berücksichtigt; dagegen wichen diese Reflexe von der Norm nicht ab. Dieser Umstand bedeutet, daß eine Dissoziation oder eine Auswahl in der Erkrankung der zentripetalen Leitung im rechten Beine doch vorhanden war, insofern die Leitung zum Bewußtsein der Schmerzen, der Berührung und anderer Empfindungen gehemmt war, dagegen die zentripetale Leitung der reflektorischen Verrichtungen ohne irgendein Hindernis funktionierte. Die Veränderung der Sensibilität wurde in einzelne Segmente — oder Wurzelgebiete — verteilt, insofern dieser Fall dem radiculären Typus der Neuralgie entspricht; die radiculäre Verteilung der Sensibilitätsstörung zeigte sich aber hauptsächlich außerhalb des Ausbreitungsgebietes des Ischiadicus (D. XII. und L. I., II., III., IV.), insofern man auch in diesem Falle keinen Grund hat, von einer radiculären Erkrankung des N. ischiadicus, d. h. von einer radiculären Ischias zu reden.

Es ist sehr wichtig zu konstatieren, daß ein mit der Ischias gleichzeitiges Leiden in den Organen des kleinen Beckens vorhanden war. Die in diesem Falle, laut der Anamnese und laut des objektiven Befundes vorhandene Prostatitis gehörte zu den alten inveterierten Prozessen, die sich jedenfalls früher als die hier zu betrachtende Neuralgie des N. ischiadicus entwickelte. Andererseits gehörte aber die hier zu besprechende Ischias auch zu alten und vernachlässigten Leiden. Ihren Beginn muß man in der Erkrankung suchen, die vor 15 Jahren im linken Beine anfang und mit der Veränderung des linken Hüftgelenkes endigte. Auch dieses letztere Leiden muß man in Anbetracht einiger Beobachtungen*) als Folgeerscheinung einer Erkrankung der Organe im kleinen Becken betrachten. Sicherlich waren auch damals Prostatitis und Colliculitis vorhanden, weil, wie bekannt, diese Leiden sich durch einen chronischen Verlauf unterscheiden und jeder Behandlung Trotz bieten. Diese Vermutung ist desto glaubwürdiger, weil sich eine dunkle Andeutung über Urethritis in der Anamnese findet, und weil der objektive jetzige Befund eine Prostatitis und Colliculitis festgestellt hat.

Was jetzt das rechte Bein — das heißt die Neuralgie in demselben — betrifft, so muß man auch dieses Leiden mit dem sich im kleinen Becken schon mehrere Jahre hinziehenden Prozesse in Zusammenhang bringen. Trotzdem das rechte Bein früher gesund war, muß man seine jetzige Erkrankung als ein Rezidiv der früher schon dagewesenen

*) *Lapinsky*: Zur Frage der als Begleiterscheinung bei Leiden der Visceralorgane auftretenden Knie- und Hüftgelenkserkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 114.

Erkrankung betrachten. Man muß nämlich eine aus den Kleinbeckenorganen wiederholt ausstrahlende Attacke der Schmerzen vermuten, die infolge einer Erkrankung dieser Organe entstanden ist. Diese Organe, nachdem sie durch die Erkrankung das Gleichgewicht verloren haben, äußerten ihren abnormalen Zustand durch Schmerzausstrahlungen in der Peripherie.

Eine ätiologische Abhängigkeit der Ischias von der Prostataerkrankung wird auf mehrere Tatsachen begründet, z. B.: Hyperästhesie im Gebiete des XII. D. und I. L. verschwand gleich, nachdem Dr. *Reise* fibröse Auswüchse vom Colliculum seminale entfernt und eine starke, durch die Elektropunktur ins Colliculum seminale, Ableitung von der Prostata gemacht hatte. Dieser therapeutische Eingriff, der früher als eine richtige Therapie des Ischias vorgenommen wurde, hatte sofort auch eine wohltuende — auf das subjektive Befinden, nämlich auf die spontanen Schmerzen ausübende — Wirkung gehabt. Dagegen hat der Patient von der richtigen Ischiastherapie — Galvanisation, Bäder usw. —, die er früher angewandt hatte, keine Erleichterung verspürt.

Die im weiteren Verlaufe der Erkrankung weiter angewandte Prostatabehandlung hatte ein und dasselbe Resultat — das Wiederherstellen der Sensibilität und Verschwinden der spontanen Schmerzen. Auch die Skoliose und das Laségue-Symptom sind dadurch beeinflußt worden, so daß die Besserung der Ischias in diesem Falle durch die Prostatabehandlung bewirkt wurde. Andererseits, in Anbetracht dieses therapeutischen Erfolges, muß man die Ursache der Schmerzen und der Sensibilitätsveränderung im Beine und in den Hüften in der primären Erkrankung der Prostata ersehen.

IV. Frau N. P. P . . . s, 34 Jahre alt, schon 15 Jahre verheiratet, hat nur einmal, und zwar vor 12 Jahren geboren. Sie leidet an Schmerzen den linken N. ischiadicus entlang und im Kreuze. Die letzten 3 Monate verbog sich bei ihr das Rückgrat nach rechts und veränderte sich ihr Gang. Die letzten 2 Jahre sind die Menstruationen sehr reichlich und schmerzhaft geworden. Bei gynäkologischer Untersuchung wurden ein kleiner Riß des Gebärmuttercollums und heftige starke Blutstauungen im kleinen Becken festgestellt.

Bei objektiver Untersuchung wurde eine rechtsseitige Skoliose und ein stark ausgeprägtes Laségue-Symptom links konstatiert. Elektrische Reaktion ist an beiden Beinen für galvanischen und faradischen Strom normal. Am linken Beine waren typische Punkte am Ischiadicus-Stamme, besonders in der Glutealfalte und in der Kniekehle, beim Drucke sehr schmerzhaft; der Achilles- und der Patellarreflex war am linken Beine sehr erhöht. Der Kitzelreflex an derselben Seite von normaler Kraft und normalem Umfang; sämtliche Bauchreflexe an der linken Seite fehlten. Die Hautsensibilität war für Nadelstiche am linken Beine im Gebiete D. XI., XII., L. V., S. 1, II., III., V. (Abb. 7) herabgesetzt. Andere Sensibilitätsarten, nämlich Berührungs-, Wärme- und Lagegefühl wichen von der Norm nicht ab. Dagegen waren dieselben Gebiete für die Kälte sehr hyperästhetisch. Plexi hypogastricus, renales et solaris waren beim Drucke sehr empfindlich. Bei

der Untersuchung per rectum wurde festgestellt, daß die vordere Oberfläche des Kreuzbeines und besonders Promontorium für den Druck sehr empfindlich waren. Das rechte Bein war in allen Beziehungen normal. Diagnose: Ischias scoliotica. Hyperaemia genitalium, laceratio colli uteri.

Die Behandlung, die aus heißen Bauch-, Bein- und Kreuzprozeduren bestand, brachte eine Verminderung der Hyperämie im kleinen Becken und Herabsetzung der Druckempfindlichkeit der vorderen Oberfläche des Kreuzbeines, der sympathischen Bauchgeflechte, des N. ischiadicus und der spontanen Schmerzen, infolgedessen konnte sich die Patientin schon zwei Wochen nach dem Kurbeginn gerade halten; die Schmerzen, die sie früher, besonders nachts, beunruhigten, störten den Schlaf jetzt nicht mehr. Die objektive Untersuchung stellte dabei fest, daß die in den vorher erwähnten Segmenten verminderte Schmerzempfindlichkeit sich jetzt weniger herabgesetzt zeigte, auch die Bauchreflexe auf der linken Seite sich jetzt wieder einstellten.

Drei Wochen später erschien die Patientin mit den früheren Klagen über die Ischiasschmerzen und berichtete dabei, daß die Menses bei ihr 5 Tage vor der normalen Zeit begonnen, sehr reichlich und sehr schmerzhaft war. Dieses vorzeitige Eintreten der Menses erklärte die Patientin durch die Unmäßigkeit des Sexuallebens, die letzte Tage stattgefunden hatte. Die Schmerzen während dieser Menstrualperiode waren nicht nur im Bauche, sondern auch im Kreuze und im kranken Beine, den Ischiadicus entlang. Objektiv stellte man jetzt wieder die früher dagewesene (das letztmal aber nicht mehr vorhandene) Skoliose, Symptom Laségués, erhöhte Patellar- und Achillessehnenreflexe und Herabsetzung der Schmerzempfindung im

Gebiete D. XI., XII., L. V., S. I., II., III., V. fest. Die Empfindlichkeit für Wärme, Kälte und Berührung wich auf den Beinen und am Körper nicht von der Norm ab. Dagegen setzten sich jetzt die Fußsohlenreflexe, die früher normal waren, herab, und die Bauchreflexe verschwanden beiderseits wieder vollkommen.

Wieder ließ sich eine starke Druckempfindlichkeit an der vorderen Fläche des Kreuzbeines konstatieren, die das letztmal nicht vorhanden war.

Nach 7 Tagen einer Behandlung mit Belladonna-Ergotinzapfen stellte sich die Schmerzempfindlichkeit am Beine wieder her. Die Skoliose und das Laségué-Symptom verschwanden. Fußsohlen-, Bauch-, Achillessehnen- und Patellarreflexe zeigten sich normal. Die Druckempfindlichkeit an der vorderen Oberfläche des Kreuzbeines verschwand. Die Schmerzhaftigkeit des Plexus hypogastricus beim Drucke setzte sich sehr herab. In weiterer Behandlung verschwanden, dank der heißen Prozeduren, die Hyperämie im kleinen Becken und gleichzeitig auch die letzten Erscheinungen der Ischias.

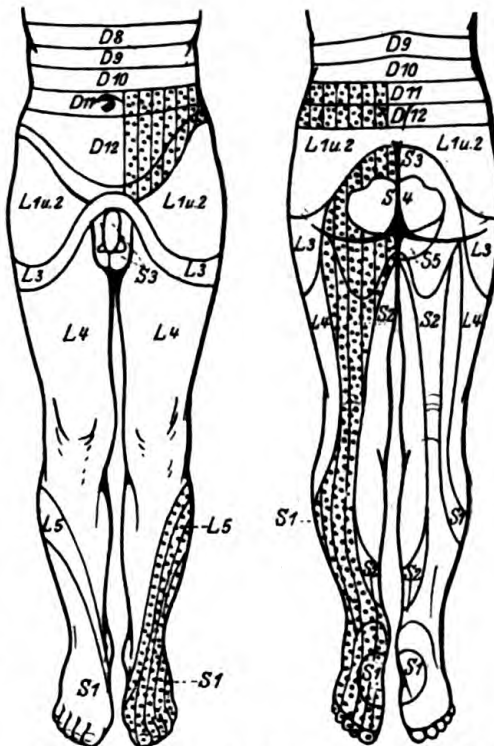


Abb. 7. Hypalgesie an D. XI, XII, L. V und S. I, II, III, V.

Die Ischiasdiagnose wurde hier auf den typischen spontanen Schmerzen der Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus, dem Symptom Laségues und Skoliose begründet.

Auch diesen Fall mußte man zu den Neuralgien segmentären oder radiculären Typs rechnen, der außerdem mit einer funktionellen Skoliose verbunden war.

Als Zeichen der segmentären resp. radiculären Ischias waren hier Sensibilitätsstörungen, die mit Segmentgrenzen D. XI., D. XII., L. V., S., I., II., III. zusammenfielen.

Auch in diesem Falle, gleich dem früheren, war die Sensibilität mit einer Auswahl zerstört. Nicht alle Arten der Sensibilität, sondern nur die Schmerzempfindungen waren herabgesetzt, dagegen blieben die Berührungs- und die Temperatursensibilität ganz normal.

Der Kitzel- und Achillessehnenreflex ziehen auch in diesem Falle die Aufmerksamkeit auf sich. In Anbetracht der Sensibilitätsherabsetzung (für die Schmerzempfindung) im Gebiete L. V., S. II., S. I. sollten diese Reflexe in diesem Falle vollkommen gefehlt haben oder mindestens herabgesetzt sein; in Wirklichkeit aber verhielten sich hier die Reflexe unverändert. Da in diesem Falle die zentripetalen Leitungen für diese Reflexe und auch der taktilen und der Temperaturempfindungen ohne Störung vonstatten gingen, die Schmerzleitungsbahnen dagegen gehemmt waren, muß man auch in diesem Falle eine dissoziative Störung im Rückenmarke annehmen.

Gleich den früheren Fällen zeigten sich auch eigentümliche Hautflecken im Gebiete der Wurzeln, die nicht an der Ischiadicusgestaltung teilnahmen, z. B. D. XI. und XII. Die Unstetheit der Sensibilitäts- und Reflexstörungen, anderseits auch die schnelle Wiederherstellung der veränderten Funktionen des Nervensystems sprechen gegen Annahme einer organischen Störung jener Gebiete der Nervenzentren, wo diese Störungen konstatiert wurden. Infolgedessen muß man in diesem Falle eine organische Veränderung der Spinalwurzeln ausschließen. Auch bei dieser Patienten fand gleich den früher erwähnten Kranken im kleinen Becken ein chronischer Prozeß statt, der sich lange vor der Ischias entwickelte: Laceratio colli konnte also ihren Ursprung in der einzigen Geburt, d. i. vor 12 Jahren haben. Ein Zusammenhang der Ischiasentwicklung mit dem Zustande der Kleinbeckenorgane läßt sich aus den klinischen Veränderungen im Beine schließen, die in Abhängigkeit von dem Zustande jener Organe wechselten. Z. B. eine Verschärfung der Schmerzen im Beine, das Wiedererscheinen von Skoliose, — Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Laségues-Symptomes fielen mit der zu früh eingetretenen Menstrualperiode und mit dem stürmisch verbrachten Geschlechtsverkehr zusammen. Anderseits aber konnte man sich mit bloßem Auge überzeugen, daß die Hyper-

ämie der Genitalorgane die nächste Ursache dieser Veränderungen war, weil Schmerzen und andere Erscheinungen zurückgegangen sind, nachdem die Hyperämie der Beckenorgane nachgelassen hat. Die Beruhigung der Schmerzen im Beine und im Kreuze ging mit der Hyperämieverminderung im Genitalapparate, mit der Herabsetzung der Druckempfindlichkeit der sympathischen Geflechte im Bauche und der vorderen Seite des Kreuzbeines parallel.

V. Herr S. J. P. tritt in die Nervenlinik mit einer ihm vor 4 Monaten gestellten dunklen Diagnose beginnender Tabes oder Myelitis disseminata ein.

Diese beiden Diagnosen wurden auf der klinischen Untersuchung begründet, weil die Achillessehnenreflexe bei der Untersuchung des Patienten von einem Spezialisten nicht gefunden wurden, und die Sensibilität in den unteren Extremitäten nach segmentär, resp. radiculär. Typus verändert war. Eine Woche später fand ein anderer Neurologe bei dem Herrn S. J. P. eine starke Verminderung der groben Kraft in den Beinen, eine diffuse Herabsetzung der Sensibilität in denselben und eine starke Erhöhung der Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten, und zwar Achilles-Klonus-Reflexe. Außerdem fand eine Blasenstörung statt. Vor 3—4 Jahren hatte der Patient neuralgische Schmerzen im linken Beine, ein Spannungsgefühl in beiden Beinen, Schwäche in denselben und Urindrang. Geschlechtsfunktion war vorhanden, aber die Ejaculation war immer präcox.

Jetzt klagte der Patient über Schwäche in den beiden Beinen und über konstante Schmerzen im linken Beine. Diese Schmerzen und die Schwäche wurden mit überfülltem und mit ganz ausgedehntem Bauche immer stärker. Dagegen verminderten sich und verschwanden sogar die Schwäche und die Schmerzen jedesmal nach den Abführmitteln. Lues, Potus, Gonorrhoe wurden in Abrede gestellt. Im Alter von 15—18 Jahren hatte der Patient mäßig onaniert.

Bei der Untersuchung in der Klinik wurde folgendes gefunden: Aktive Bewegungen in den Beinen waren vorhanden, die Muskelkraft in den Beinen aber herabgesetzt. Keine Muskelatrophie und überhaupt keine trophische Veränderungen in den unteren Extremitäten. Das Laségue-Symptom war beiderseits sehr stark ausgeprägt. Beide NN. ischiadici waren beim Drucke in der Glutealalte sehr schmerzhaft. Plexi hypogastrici, superior et inferior ebenso beim Drucke

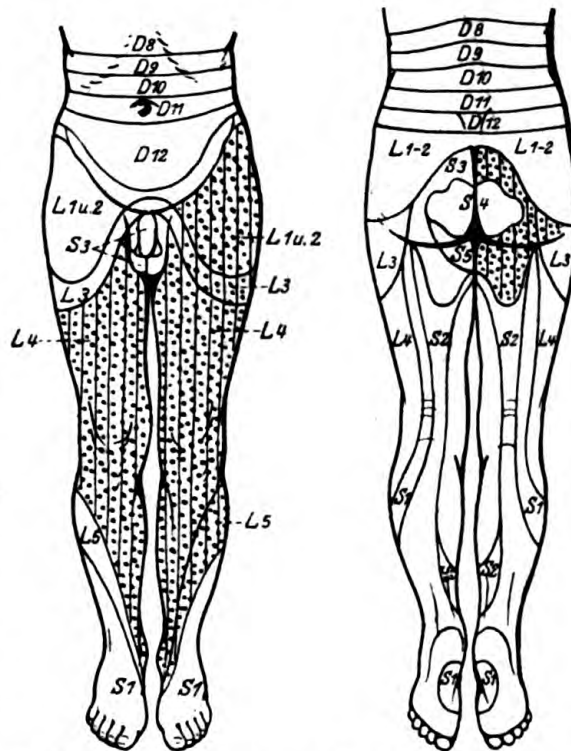


Abb. 8. Hypalgesie an L. I, II, III, IV, V links, L. IV, V, S. III, V rechts.

sehr schmerzhaft. Der linke N. tibialis in seinem ganzen Verlaufe auf Druck sehr empfindlich. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren bis zum Klonusgrade erhöht. Die Hautsensibilität für Nadelstiche war im Gebiete einzelner Dermatomere herabgesetzt, und zwar am linken Beine im Gebiete L. I., II., III., IV., V. (Abb. 8), am rechten Beine im Gebiete L. IV., V. und S. III., V. Das Berührungs- und Temperaturgefühl und der Puls in beiden AA. tibiales antica waren normal. Bauch, Rücken, Brust, die oberen Extremitäten, Hals, Gesicht und Schädel wichen in bezug auf Hautsensibilität, grobe Kraft, Ernährung, Reflexe und elektrische Reaktion nicht von der Norm ab. Bei der Untersuchung per Rectum ließ sich folgendes feststellen: mäßige Erweiterung der Hämorrhoidalvenen; sehr große Druckempfindlichkeit des Rectum. Die vordere Fläche des Kreuzbeines war beim Drucke sehr schmerzhaft. Die Prostata drüse war nicht vergrößert, aber etwas verdickt und beim Drucke ebenfalls sehr schmerzhaft. Beim Drucke auf die rechte Hälfte der Prostata empfand der Patient intensive Schmerzen in der rechten Wade. Der Druck auf die linke Hälfte der Prostata erregte starke Schmerzen im linken Gesäßgebiete und in der linken Wade. Bei urethroskopischer Untersuchung (Dr. Reise) wurden Urethritis posterior, Colliculitis, fibröse Auswüchse und Granulationen am Colliculum seminale und ein eitriger Ausfluß aus Vas deferens festgestellt. Diagnose: Ischias bilateralis, Hyperaesthesia Recti, Prostatitis, Colliculitis.

Die Behandlung bestand täglich aus Massage und Erwärmen der Prostata drüse (*Arzperger*, lokale Dampf- oder Heißwasserdusche), aus warmen Vollbädern und lokalen (im Perineum) Injektionen einer Novokainlösung und nach jedem 7. oder 10. Tage — Acupunctur in Colliculum seminale.

Nach 15 Tagen einer solchen Behandlung ließen sich subjektiv und objektiv große Veränderungen feststellen: Die spontanen Schmerzen haben sehr nachgelassen und die grobe Kraft hat so sehr zugenommen, daß der Patient, der vor 2 Wochen mit Mühe 200—300 Schritte machen konnte, jetzt den ganzen Tag auf den Füßen war und die Treppen mehrmals am Tage ohne Schmerzen oder eine Ermüdung zu spüren stieg.

Bei der objektiven Untersuchung war die Schmerzhaftigkeit der NN. ischiadici beiderseits sehr vermindert. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe wurden normal, die Hypalgesie am linken Beine war verschwunden und dieselbe auf dem rechten Beine durch Hyperalgesie, und zwar im Gebiete L. IV. ersetzt.

Der Patient mußte plötzlich die Klinik verlassen. Sechs Monate später erhielt ich von ihm einen Brief, in dem er über die vollkommene Wiederherstellung seiner Gesundheit berichtete. Während dieser sechs Monate war er in der Behandlung eines Spezialisten für Prostatakrankheiten, der seine Prostata mit Thermopenetration, Massage und Acupuncturen weiterbehandelt hatte. Jedesmal nach dem Stich mit der elektrothermischen Nadel hatte der Patient stark geblutet, aber diese Blutung brachte ihm in bezug auf spontane Schmerzen, Urindrang und grobe Kraft in den beiden Beinen große Besserung.

Auch in diesem Falle handelte es sich, gleich den vorhererwähnten Kranken, um eine Ischias. Zugunsten dieser Diagnose sprachen das

Laségue-Symptom, die Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus und die spontanen Schmerzen. Die vermutete Tabes und Myelitis disseminata waren vollkommen ausgeschlossen. Da außerdem noch eine Hypalgesie in einzelnen Gebieten, die mit den Schemen der radiculären Sensibilitätsstörung nach *Kocher*, *Thornburn* u. a. zusammenfiel, festgestellt war, konnte man hier von einer radiculären oder segmentären Ischias sprechen.

In voller Analogie mit den frühererwähnten Kranken war die Sensibilität nicht in allen ihren Arten, sondern nur in bezug auf die Schmerzempfindung verändert, konstatiert worden. Dagegen war das Berührungs-, Temperatur- und Laségue-Gefühl ganz normal. Diese Sensibilitätsstörungen wurden in den Wurzelgebieten L.II., III., IV., V. und S. I. links und L. IV., V. und S. III. rechts festgestellt. Da diese Wurzeln an der Verrichtung der Cremaster-, Patellar- und Achillessehnenreflexe teilnehmen, sollte man erwarten, daß diese Reflexe entweder vollkommen fehlen oder wenigstens herabgesetzt seien. Dagegen waren sie in der Klinik erhöht oder ganz normal. Diese Tatsache ließ den Schluß ziehen, daß auch hier die Sensibilitätsleitungsbahnen im Rückenmarke mit einer Auswahl befallen wurden, die Schmerzleitung war nämlich gehemmt, dagegen waren die zentripetalen Leitungen für die genannten Reflexe und für Berührungs- und Temperatur-Gefühle ganz normal.

Da diese Sensibilitäts- und Reflexveränderung sich durch eine große Unstetigkeit und durch einen schnellen Wechsel des Grundtones und des Grades unterschied, so muß man diese Leitungsveränderung nicht zu den organischen, sondern zu den funktionellen Störungen rechnen.

In voller Übereinstimmung mit den früher beschriebenen Kranken wandten folgende Umstände die Aufmerksamkeit auf sich: gleichzeitig mit den Schmerzen und anderen Erscheinungen in den Beinen war noch eine gründliche Störung in den Organen des kleinen Beckens vorhanden: eine Erkrankung des Dickdarmes (in Form der hämorrhoidalen Erweiterung und erhöhter Empfindlichkeit der Schleimhaut dieses Darmes), eine chronische Entzündung der Prostata-drüse, verbunden mit Hyperästhesie. Die ätiologische Bedeutung dieser Prozesse bezüglich der Ischias folgte in diesem Falle aus der Aussage des Patienten und aus dem objektiven Befunde. Das allgemeine Krankheitsbild stellte nämlich große Schwankungen dar, und auch einzelne Symptome charakterisierten sich durch eine große Unstetigkeit, die von dem Zustande der Kleinbeckenorgane abhing. Sogar das Hauptsymptom, nämlich die spontanen Schmerzen und andere subjektive Empfindungen in den Beinen, stellte unter dem Einflusse der Überfüllung mit Gasen usw. des Darmtractus die größten Schwankungen dar; dies ließ sich aus dem Umstande, daß die Schmerzen sich nach der Darmentleerung

beruhigten, schließen. Dieselben Schmerzen nahmen eine andere Färbung an und entstanden sogar an anderen Stellen unter der Druckwirkung auf die Prostataadrüse. Die Erscheinungen in der Motilitätssphäre stellten je nach dem Zustande der Prostatadrüsen ebenso starke Schwankungen dar. Jedenfalls konnte man sich durch diesen Zustand der Prostata — und überhaupt durch eine Erkrankung der Organe im kleinen Becken — verschiedene krankhafte Symptome in den Beinen erklären, die aus der Anamnese bekannt waren. Gewiß zeigten Erscheinungen in der Motilitätssphäre je nach dem Zustande der Prostataadrüse große Schwankungen. So mußte man sich jedenfalls die Besserung der aktiven Beweglichkeit, die sich binnen 15 Tagen nach der Anwendung ableitender Therapie, Thermotherapie und Massage der Prostatadrüsen zeigte, erklären. Eine große Unstetigkeit wurde auch im Zustande der Sehnenreflexe konstatiert. Im Laufe von 8 Tagen kamen die Reflexe in einen normalen Zustand; dagegen waren sie vorher bis zum Klonuszustande erhöht, 3 Monate früher haben sie vollständig gefehlt und nach weiteren 2 Wochen waren sie wieder erhöht.

Ähnliche Unstetigkeit ließ sich auch im Gebiete der Hautsensibilität konstatieren: bei der ersten Untersuchung wurde hier Hypalgesie segmentären Typs festgestellt; ähnliche Sensibilitätsstörungen hatte sicherlich auch jener Neurologe gefunden, der auf Grund dieses Befundes die Diagnose der Tabes gestellt hatte. Eine Woche später, als die Diagnose auf Myelitis lautete, zeigte die Hautsensibilität keinen segmentären Typus, sondern eine diffuse Herabsetzung. Acht Tage später, nach dem Eintritt in die Klinik, stellte sich die Hautsensibilität wieder her, und es erschien sogar die Hyperästhesie radiculären Typus.

Eine solche Unstetigkeit der Symptome sprach gegen eine materielle Erkrankung des Nervensystems und bewies dagegen die funktionelle Natur der Rückenmarksstörung.

Indem ich bloß über diese fünf Fälle ohne besondere Auswahl berichtete, die aber meinen Grundgedanken klar genug darlegen, halte ich es nicht für nötig, zahlreiche andere analoge Beobachtungen meiner Kasuistik anzuführen und gehe jetzt zu der weiteren ausführlicheren Betrachtung der hier beschriebenen Kranken über.

III.

Die Diagnose einer Ischias wurde hier durch mehrere Standpunkte begründet. Zugunsten dieser Diagnose sprachen subjektive Empfindungen, und zwar die Schmerzen den N. ischiadicus entlang. Weiter berechtigten mich noch verschiedene objektive Erscheinungen eine solche Diagnose zu stellen, nämlich: Skoliose, Druckempfindlichkeit des

N. ischiadicus in den Punkten Valleix und das Symptom Laségues. Als eine Anomalie oder eine Eigentümlichkeit wäre die Veränderung der Motilität bei dem Herrn P. (Fall V) zu erwähnen, der infolge großer Schwäche in den Beinen z. B. kaum 200—300 Schritte zu Fuß zu machen vermochte. Bei demselben Kranken war auch eine Störung der Reflexe, und zwar der Haut- wie auch der Sehnenreflexe beobachtet.

Erwähnt zu werden verdient der Umstand, daß die Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus sich durch eine besondere Auswahl unterschied, nämlich: schmerzhaft waren die Nerven im Wadengebiet; dagegen blieben die Nervenstämme am Oberschenkel beim Drucke schmerzlos oder umgekehrt. Durch eine besondere Topographie unterschieden sich die Sensibilitätsstörungen nicht nur im Gebiete des N. ischiadicus, sondern auch außerhalb desselben.

Diese Sensibilitätsstörungen, denen die Autoren ihre Aufmerksamkeit schon mehrmals zuwandten, veranlassen, jeden Fall mit solchen Empfindungsveränderungen zu der sog. radiculären Neuralgie zu rechnen. Nach den im ersten Kapitel angeführten literarischen Angaben beurteilend, konnte man auch diese hier angeführten Fälle für radiculäre Ischias betrachten.

In allen meinen Fällen waren Plexi sympathici hypogastrici superiores et inferiores und bei einigen auch die vordere Oberfläche des Kreuzbeines druckempfindlich.

Endlich waren in allen meinen Fällen stabile chronische Störungen in den Organen des kleinen Beckens nachweisbar: bei Männern wurden Prostatitis, Spermatocystitis, Hämorrhoidalknoten, Hämorrhoidalphlebitis usw., bei Frauen Erkrankungen der Gebärmutter, der Eierstöcke, Peri-, Parametritis und verschiedene Störungen anderer Teile der Genitalsphäre, des Rectum und überhaupt der Kleinbeckenorgane.

Sehr wichtig erscheint der Umstand, daß verschiedene therapeutische Maßregeln, die für die Behandlung der Organe des Kleinbeckens angewandt wurden, eine Erleichterung der Schmerzen und Wiederherstellung der Sensibilität, der reflektorischen Tätigkeit usw. zur Folge hatten.

Einige klinische Symptome verdienen, einer besonderen Erwägung unterzogen zu werden.

In dieser Beziehung lenken besonders Veränderungen der groben Kraft, der reflektorischen Tätigkeit, des Umfanges der Extremität infolge allgemeiner Abmagerung oder infolge der Atrophie der Muskelmassen die Aufmerksamkeit auf sich.

Sensibilitätsstörungen ließen sich durch mehrere Eigentümlichkeiten unterscheiden. Erstens fielen Territorien mit veränderter Sensibilität nicht ihrer Richtung nach, wie manche Autoren dies beobachteten, weder mit dem Verlaufe des Stammes N. ischiadici, noch seiner

Zweige zusammen. Diese Gebiete mit veränderter Sensibilität hatten eine spitzwinklige Form und waren nicht nur im Bereiche des Verzweigungsraumes des N. ischiadici, sondern auch außerhalb desselben konstatiert worden. Zweitens hatten diese Territorien mit veränderter Sensibilität keine rhomboide Gestalt, infolgedessen keine Ähnlichkeit mit den anästhetischen Figuren, die bei der Erkrankung peripherischer Nerven beobachtet werden (*Stricker*⁹⁴). Dieselben Figuren verliefen bei meinen Kranken nicht zirkulär- oder spiralartig, wie es nach *Stricker*⁹⁴, *Flatau*⁶⁷), *Dobrochotoff*⁹⁶) und anderen für die Wurzel-erkrankung charakteristisch gehalten wird. Sie unterschieden sich auch von den Figuren der Sensibilitätsstörungen bei Hysterie oder bei Rindenherden. Andererseits erinnerten diese Territorien veränderter Sensibilität bei meinen Kranken durch ihre Lokalisation, wie auch durch ihre Konturen an die segmentäre Verteilung der Sensibilität nach *Thornburn*, *Allen-Starr* u. a.

Drittens verdient die Unstetigkeit der Sensibilitätsstörungen in unseren Fällen einer Erwähnung. Der Störungsgrad schwankte sehr stark; auch wechselte der Charakter dieser Störung; ein und dasselbe Gebiet an der Hautoberfläche war in einer Krankheitsperiode anästhetisch, in einer anderen unterschied sie sich durch eine erhöhte Sensibilität.

Viertens scheint es außerordentlich wichtig, daß die Sensibilität, resp. die zentripetale Leitung im Rückenmarke mit einer besonderen Auswahl gestört wird. Die Schmerzleitung war z. B. herabgesetzt, dagegen zeigte sich das Berührungsgefühl unverändert, oder umgekehrt; oder es waren z. B. alle Arten der Empfindung herabgesetzt, dagegen zeigten sich Haut- und Sehnenreflexe, die mit den Segmenten, wo die Sensibilität verdorben war, verbunden waren, erhöht, d. h. zentripetale Fasern leiteten nicht die Impulse, insofern dieselben zum Bewußtsein aufsteigen sollten, dagegen leiteten sie ganz gut, wenn sie die Reflexbogen im Rückenmarke bedienen sollten.

Fünftens mußte man auch eine gewisse Auswahl in der Erkrankung der zentripetalen Leitungsfähigkeit in der Tatsache ersehen, daß die Hautsensibilität nicht dort verändert war, wo der Patient spontane Schmerzen empfunden hat, sondern anderwärts, manchmal sogar außerhalb des Verbreitungsgebietes des N. ischiadicus, — im Rücken, an der inneren Oberfläche des Oberschenkels, am Bauche usw. Eine Auswahl oder eine Dissoziation äußerte sich in diesem Falle darin, daß ein Teil der zentripetalleitenden Fasern funktionierte und Schmerzempfindungen dem Bewußtsein zuführte, dagegen der andere Teil derselben ausgeschaltet war und nichts mehr leitete; infolgedessen verspürte der Patient die Erkrankung dieses anderen Gebietes gar nicht, weil dasselbe ihr Gleichgewicht in bezug auf Schmerzleiten verloren hatte, trotzdem dieses Gebiet spontane Schmerzen erzeugen konnte.

Diese Eigentümlichkeit der zentripetalen Leitungsfähigkeit wurde bei ähnlichen Kranken auch von anderen Autoren beobachtet, blieb aber aus unbekannten Gründen von den Gelehrten, die die Ischias radicularis gründeten bis jetzt unaufgeklärt. Um ein kleines Beispiel davon zu geben, führe ich hier einige Daten aus zufällig genommener Literatur an.

*Bertheol*⁷⁾ sah in seinem III. Falle (S. 69) der radiculären Ischias Hyperästhesie für Kälte, Wärme und für Schmerz, dagegen blieb die Berührungsempfindung unverändert. Dasselbe zeigte sich auch in anderen Fällen desselben Autors (S. 73), wo mehrere, aber nicht alle Sensibilitätsarten am Beine herabgesetzt waren („hypoesthesies aux divers modes de la sensibilité“), dagegen wurden die Achillessehnenreflexe, die von denselben Wurzeln bedient werden, als normal vermerkt. Im VII. Falle *Bertheols* wurde in dem von Ischias befallenen Bein ein Streif des segmentären Typs herabgesetzter Empfindung nur für Schmerz notiert (S. 81), an einer anderen Stelle desselben Beines wurde eine Verminderung der Berührungs- und Schmerzempfindung konstatiert („Sur la face posterieure du membre inférieur droit existe une zone d’hypoesthésie profonde specialment pour la sensibilité à la douleur sous la forme d’un ruban“, S. 83). Andere Teile desselben Beines zeigten auch eine Sensibilitätsherabsetzung mit einer besonderen Auswahl („... le reste de la jambe et la cuisse presente lui aussi ... une diminution des différentes formes de la sensibilité“, S. 84, d. h. eine Veränderung nicht aller, sondern nur einiger Empfindungsmodalitäten). Gleichzeitig waren die Patellar- und Achillessehnenreflexe erhöht, Cremaster- und Sphincterreflexe waren aber normal.

Dasselbe trifft man auch bei *Bonola*⁹⁾. Im I. Falle dieses Autors (S. 372) fand sich ein hyperästhetischer Streifen im Gebiete der L. V. und S. I., II. Wurzeln vor nur für Schmerz und Temperatur; gleichzeitig wurden aber Kitzel- und Achillessehnenreflexe, die von denselben Wurzeln bedient waren, als abgeschwächt notiert. — Im II. Falle desselben Autors (S. 372) zeigte sich das Gebiet ungefähr S. I., II., III. und L. V. hyperästhetisch, trotzdem Kitzel- und Achillessehnenreflexe vorhanden waren. Dagegen fehlte der Patellarreflex; ebenso ist die motorische und die trophische Sphäre normal. Im IV. Falle war die Sensibilität nur für Schmerz und Wärme herabgesetzt.

Strussberg^{97a)} beobachtete bei Ischias Herabsetzung des Berührungsempfindes; in seinen meisten Fällen fand er auch die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit herabgesetzt (S. 1176). In seinem IV. Falle wurde eine starke Herabsetzung sämtlicher Sensibilitätsarten im Gebiete L. I., II., III., IV., V. und S. I., II., III. konstatiert, trotzdem Patellar- und Kitzelreflex normal waren. Im V. Falle war die Sensibilität im Gebiete S. I., II., III., IV., V. und L. V. herabgesetzt; trotzdem

der Achillessehnenreflex auf der kranken Seite ebensogut war wie auf der normalen Seite; auch andere Reflexe wichen von der Norm nicht ab.

Hierher gehört auch der II. Fall *Biros*^{18b)}, der eine Frau, 25 Jahre alt, betrifft. Bei dieser Patientin mit rechtsseitiger Ischias wurden Laségués-Symptom, Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete des N. peroneus und das Fehlen des Achillessehnenreflexes festgestellt. Zugunsten der Ischiasdiagnose sprachen die normale elektrische Reaktion, das Fehlen aller paralytischen Symptome und — nachdem die Schmerzen aufgehört haben — die Wiederherstellung des fehlenden Reflexes. Interessant war in diesem Falle die Unempfindlichkeit des N. ischiadicus beim Drucke. Im III. Falle *Biros*, in dem das Laségués-Symptom positiv konstatiert wurde, war der Stamm des N. ischiadicus nicht druckempfindlich. Die Sensibilität im Gebiete N. peronei war herabgesetzt und der Achillessehnenreflex fehlte, stellte sich aber nach dem Aufhören der Schmerzen wieder her. Eine Dissoziation zeigte sich in diesem Falle darin, daß der Achillesreflex fehlte, trotz normaler Sensibilität im Gebiete des Tendo Achillis.

*Jaboulay*⁵²⁾ beschreibt einen Patienten, bei dem Motilität, Reflexe, Temperatur und Schmerzempfindung normal waren, dagegen die Berührungsempfindung auf dem kranken Beine herabgesetzt war (S. 208).

Im X. Falle *Dobrochotovs*²⁶⁾ (S. 51) wird ein 44jähriger Patient mit rechtsseitiger Ischias beschrieben, bei dem das ganze rechte Bein und der Rücken von der X. Wurzel abwärts in bezug auf Berührungs- und Schmerzempfindung unempfindlich waren, dagegen das Temperaturgefühl ganz normal war. An demselben Beine fand man einen Streifen vor, an dem die Empfindung für Schmerz, Berührung, Kälte und Wärme vollkommen verschwunden war. *Dobrochotov* sieht in dieser Tatsache den Beweis für eine organische Erkrankung der Lumbosakralwurzeln; mit dieser Schlußfolgerung kann man aber nicht übereinstimmen. Gegen die Erkrankung der hinteren und vorderen Wurzeln V. und S. I., II. spricht in seinem Falle das Vorhandensein der Achillessehnenreflexe und ihre Gleichheit mit denselben auf der gesunden Seite, ebenso spricht der normale Patellarreflex gegen die Erkrankung der II., III. und IV. Lumbalwurzeln.

Dasselbe läßt sich auch über den Fall *Lortat-Jakob-Sabarréanu*⁶⁵⁾ sagen. Bei ihren Patienten mit der linksseitigen radikulären Ischias war das Gebiet L. I., II., III., IV. und V. hyperästhetisch, S. I. und II. dagegen vollkommen anästhetisch, trotzdem die Achillessehnen-, Patellarreflexe gesteigert und Cremasterreflexe sogar stark erhöht waren. Der elektrische Strom zeigte keine Degenerationserscheinungen. In Anbetracht dessen, daß die Achilles- und Cremasterreflexe erhöht waren, trotzdem die Sensibilität im Gebiete S. I., II. und L. I., II., III. gestört war, läßt sich daraus schließen,

daß die zentripetale Leitung mit einer Auswahl verändert war: die reflektorischen Bogen haben ihre Funktionsfähigkeit aufbewahrt, dagegen waren die Bahnen von denselben Wurzeln, die sensible Empfindungen leiten, in ihrem weiteren Verlaufe zum Gehirne gehemmt. Die Autoren hielten ihren Fall für eine radiculäre Ischias organischen Ursprungs („Il s'agit donc bien ici d'une sciatique organique“, S. 634), deren Ursache sie in einer Meningitis radicularis luetica sehen. Im zweiten Falle derselben Autoren handelt es sich ebenso um eine linksseitige radiculäre Ischias. Auch in diesem Falle blieb die Berührungssensibilität normal, dagegen Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindungen gestört waren (S. 921). Usw. usw.

Diese Daten anführend, möchte ich zeigen, daß bei der radiculären Ischias eine Dissoziation in der spinalen Leitungsfähigkeit auch von anderen Autoren mehrfach beobachtet wurde. Andererseits aber, in Betracht dessen, daß diese Ischiasart durch eine Dissoziation charakterisiert wird, daß bei dieser Erkrankung entweder der Reflexbogen oder irgendeine Sensibilitätsempfindung verschont bleibt, sprechen solche klinische Befunde gegen eine Wurzelerkrankung organischen Charakters, d. h. gegen Pachileptomeningitis, gegen Einklemmung oder Umschnürung der Wurzeln, gegen parenchymatöse oder interstitielle Entzündung derselben usw. Eine Wurzeinklemmung im Rückgrate hätte sich durch ein Bild von Anaesthesia dolorosa geäußert; bei diesem Bilde sollten im vollen Gegensatze zu dem, was hier beobachtet wurde, die Sensibilität und die Reflexe fehlen, und die Nerven beim Drucke nicht schmerzhaft sein. Eine parenchymatöse oder interstitielle Wurzelerkrankung sollte auch ein ganz anderes Bild darstellen: Radiculitis anterior sollte sich in der Veränderung der Motilität und der elektrischen Reaktion äußern; eine solche Erkrankung der hinteren Wurzeln hätte sich in Sensibilitätsveränderungen distalen Typus äußern sollen. Aber beim distalen Typus werden, wie bekannt, alle Sensibilitätsarten gleichmäßig, ohne Auswahl, und zwar desto mehr, je weiter von den zentralen Teilen die zu untersuchende Stelle liegt, betroffen.

Diese Erscheinungen haben desto mehr Bedeutung, als die objektiven Symptome einer Radiculitis (nicht aber radiculären Ischias) nicht kompliziert und sehr gut bekannt sind. Nach den Beobachtungen von Camus²²⁾, Déjérine-Boduin²⁷⁾, Déjérine-Thomas²⁸⁾, äußern sich die objektiven Symptome der Sensibilitätsveränderungen bei spinalen Radiculitiden in der Herabsetzung sämtlicher Sensibilitätsarten. Nur in den leichtesten Fällen beschränkt sich die Sensibilitätsveränderung nach den Erfahrungen dieser Autoren mit einer Herabsetzung, dagegen wird in allen mehr ausgeprägten Fällen eine vollkommene Vernichtung der Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindungen beobachtet.

(„Dans les cas les plus légers il s'agit d'une simple hypaesthesia; dans les cas plus accentués, il y a perte complète des sensibilités tactile, douloureuse, thermique,“²⁵⁾ S. 389.) Die Störung der Motilität äußert sich in einer schlaffen Paralyse („Trouble de motilité... évoluent assez vite vers une paralysie flasque accentuée,“²⁷⁾ S. 389). Gleichzeitig mit der Paralyse schwächen sich allmählich die Haut- und Sehnenreflexe ab und gehen bald vollkommen verloren. („En même temps qu'apparaissent les troubles moteurs, les réflexes tendineux et cutanés s'affaiblissent et disparaissent,“²⁷⁾ S. 390.) Der Nervenstamm scheint weniger druckempfindlich als bei der peripherischen Erkrankung, d. h. weniger als bei gewöhnlicher Neuralgie oder bei Neuritis („La douleur à la pression des troncs nerveux y est moins marquée, que dans les formes périphériques,“²⁷⁾ ibidem). Einzelne Beobachtungen der Wurzelveränderung bei tuberkulöser Meningitis zeigen²³⁾ (S. 402), daß die Wurzeln in ihren Hüllen eingeklemmt werden, daß sich in ihrem Inneren echte Cysten entwickeln können usw., was mit der Störung sämtlicher Fasern ohne Auswahl verbunden sein soll.

Die Versuche einiger Klinizisten, die Erkrankung der Rückenmarkshüllen und auch die parenchymatöse oder interstitielle Wurzel-erkrankung zu der Ischias zu rechnen und dadurch die eigentümliche Verteilung der Hyper- und Anästhesien zu erklären, scheinen in manchen Beziehungen nicht sehr begründet, weil sämtliche Autoren bis dahin jegliche organische Veränderungen des Nervensystems bei Ischias verneint und dieses Leiden in das Kapitel der funktionellen Neurosen einregistriert haben. Das ist der Grund, weshalb man alle organischen Veränderungen bei Ischias ausschließen muß, und desto mehr, weil einige organische Erkrankungen des Rückenmarks und auch des peripherischen Systems eine Quelle der in die Peripherie ausstrahlenden Schmerzen sein können. Diese Schmerzen kann man aber gewiß nicht zu den neuralgischen rechnen. Von diesem Standpunkte aus scheint es erstens ganz unlogisch zu sein, eine organische Wurzel-erkrankung für Neuralgia zu halten, und zweitens muß man überhaupt eine organische Wurzel-erkrankung vollkommen dort ausschließen, wo die Sensibilitätsveränderungen, Motilitäts- und Reflexstörungen einen, wenn auch radikulären, Typus darstellen, aber doch nicht ständig oder andauernd, sondern wechselnder Natur sind, wo auch andere Zeichen funktioneller Erscheinungen vorhanden sind und wo die Sensibilität nicht gleichmäßig, sondern mit einer Auswahl beeinträchtigt ist.

Was aber die Sensibilitätsstörung peripherischen Typus mit subjektiven Klagen über Schmerzen betrifft, welches Bild die Autoren zu der radikulären Ischias rechnen, und ihre Ursache in der Erkrankung der Rückenmarkshüllen sehen, kann man nicht mit einer solchen Auf-

fassung der Krankheit einverstanden sein und muß solche Fälle einfach für Pachileptomeningitis oder ähnliches halten.

Aber wenn man schon eine Dissoziation in den zentripetalen Leitungen nicht durch eine organische Wurzelerkrankung erklären kann, so könnten wir dieselben noch weniger durch ein organisches Leiden der peripheren Nervenstämmen erläutern. Gegen eine solche Deutung hätten vor allen Dingen die Sensibilitätsstörungen gesprochen, die sich bei Erkrankung der Nervenstämmen durch einen eigentümlichen Charakter, das ist durch eine diffuse Beeinträchtigung sämtlicher Sensibilitätsarten mit Zunehmen ihrer Intensität gegen die Peripherie unterscheiden; außerdem verändert sich die Sensibilität in diesen Fällen nur im Gebiete eines bestimmten Nerven, und zwar entsprechend seinem Ausbreitungsgebiete; niemals geschieht es, daß die Hautsensibilität dagegen in dem Verzweigungsraume des N. cruralis oder des N. obturatorius, die an und für sich keine in diesem Falle subjektiven Symptome zeigen können, verändert wäre (was nämlich in den früher angeführten Fällen bei den verschiedenen Autoren und auch in meinem Falle beobachtet wurde) usw.

Da diese Dissoziation weder durch eine Erkrankung der Rückenmarkshüllen noch durch das Befallensein der Wurzeln und noch weniger durch Störungen der peripherischen Nerven erklärt werden kann, bleibt nichts übrig, als die Ursache der Sensibilitäts- und Reflexveränderung irgendwo höher, d. h. im Rückenmarke selbst zu suchen.

Meine eigenen Fälle nenne ich „Ischias“, aber aus den Gründen, die ich in den weiteren Teilen meines Artikels erläutern werde, vermeide ich im vollen Gegensatze zu anderen Autoren den Zusatz „radicularis“.

Gegen eine mechanische oder eine andere organische Wurzelerkrankung spricht in meinen Fällen die Unvereinbarkeit der Sensibilitätsstörungen mit Reflexveränderungen. In Antracht dessen, daß die Reflexe von denselben Wurzeln wie die Hautsensibilität bedient werden, mußte man erwarten, daß die Reflexe im Gebiete der herabgesetzten Sensibilität vollkommen fehlen oder mindestens herabgesetzt sein sollen. Diese Erwartung ließ sich aber in meinen Fällen nicht bestätigen. In denselben waren z. B. die Achillessehnen- und Patellarreflexe bei herabgesetzter Sensibilität für Schmerzempfindung im Gebiete der L. II., III., IV. und S. I. bis zur Klonusstufe erhöht. Eine solche Erhöhung der Reflexe bezeichnet, daß weder der periphere, noch der zentrale Teil des reflektorischen Bogens beschädigt wurde. Daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß die Erkrankung in diesem Falle sich durch eine Auswahl unterschied, daß die Schmerzleitung zum Bewußtsein gehemmt, dagegen die Leitung der reflektorischen Impulse sogar erleichtert war. Andererseits bedeutet eine solche

Auswahl in dem klinischen Bilde, daß deren Ursache außerhalb der Wurzeln, möglicherweise in der Mitte des Rückenmarks liegt. Diese letzte Vermutung scheint desto glaubwürdiger, weil die Sensibilitätsstörungen infolge einer Erkrankung einzelner Spinalsegmente sich durch ähnliche Lokalisation unterscheiden können.

Was die Bedeutung der Erkrankungen des Genitalapparates, des Urintraktes und des unteren Teiles des Darmes, die in allen meinen Fällen beobachtet wurden, betrifft, war ihre ursächliche Wichtigkeit in diesem Symptomenkomplexe besonders in Anbetracht der therapeutischen Erfolge demonstrativ. Die Heilmittel, die als ihr Ziel die Organe des kleinen Beckens hatten, trugen zu einer schnellen Erleichterung der Schmerzen, einer Wiederherstellung der Motilität, der Reflexe und der Sensibilität bei. Mit anderen Worten gesagt, ließ sich zwischen der Organerkrankung im Kleinbecken und der Entwicklung der Ischias ein gewisser kausaler Zusammenhang feststellen. In diesem Zusammenhang kann man nichts anderes sehen, als die Beziehung einer Ursache zur Folgerung, als eine ätiologische Folgeerscheinung der Ischiasentwicklung durch eine primäre Organerkrankung im Kleinbecken, und zwar nicht nur in bezug auf Schmerzmechanismus, sondern auch in bezug auf Motilitätsstörung, auf Veränderung der Sensibilität und der Reflexe. Jedenfalls konnte man hier eine primäre, lange vor der Ischias entstandene Erkrankung dieser Organe in allen Fällen feststellen.

Die Schmerzen in der unteren Extremität, und zwar in der Form der Ischias, als eine Folgeerscheinung der Organerkrankung im Kleinbecken, stellen keine absolute Neuigkeit dar. Viele Autoren erwähnen sie als Folge einer primären Organerkrankung im Kleinbecken nicht nur von Schmerzen, sondern auch sogar von Abmagerung der unteren Extremitäten. Z. B.:

*Talma*⁹⁸⁾ (S. 238) sah bei Gebärmuttererkrankung eine Ischias antica et postica, Gefäßspasmus im Beine und Kälte desselben, und eine Abmagerung der Beinmuskulatur.

Schultze^{96d)} meint, daß Retroflexio uteri sich in Form einer Ischias äußern könne.

*Jaboulay*⁵²⁾ (S. 213) beobachtete einen Patienten mit Ischias, deren Entwicklung die Anfälle starker Schmerzen im Gebiete des N. genitoocruralis während der Ejaculationis seminis bei Coitus mehrere Jahre lang vorangingen. Diese Anfälle waren so heftig, daß der Patient sich von dem Eheleben vollkommen zurückhalten mußte. Sicher hatte der Patient Colliculitis, Prostatitis oder Spermatocystitis, welche Erkrankungen sich lange Zeit vor der Ischias entwickelten. Derselbe Autor beschrieb in seinem X. Falle (S. 220) eine Frau, 37 Jahre alt, die an Ischias litt. Auch bei ihr ging der Ischiasentwicklung ein chronischer entzündlicher Prozeß im Kleinbecken, der mit Hämatosalpings endigte, voraus.

*Bertheol*⁷⁾ erwähnt in seinem I. Falle der Ischias (S. 67), daß die linke Hode bei diesem Patienten außerordentlich groß und hart war. Sein zweiter Patient litt nach Trauma und Gonorrhoea an Hämatocele die sich lange Zeit vor der Ischias entwickelte. Gewiß muß man Erkrankungen dieser Organe, wenn diese auch außerhalb der Bauchhöhle liegen, als Prozesse im Kleinbecken betrachten. Der vierte an Ischias leidende Patient *Bertheols*, 58 Jahre alt, hatte im 40. Jahre (S. 72) eine akute Prostatitis gehabt.

Der Patient Nr. 3 *Dobrochotovs*²⁵⁾ (S. 51), der ebenfalls an Ischias litt, hatte gleichzeitig eine chronische Urethritis langen Datums. An derselben Erkrankung litt auch sein Patient Nr. 22 (S. 88). *Notthaf*⁷⁷⁾ sah bei Prostatitis sehr oft Ischiaserscheinungen. *Wossidlo*⁸⁸⁾ beobachtete dasselbe. *Fournier*⁸³⁾ und auch *Lesser*⁷²⁾ beobachteten sehr oft Ischias nach Gonorrhoea. *Offergeld*⁸²⁾ behandelte Ischias sehr oft bei Retroflexio uteri. *Oppenheim*⁷⁷⁾ meint, daß die lange Zeit zurückgehaltenen Fäkalmassen eine Ischiasneuralgie hervorrufen können. Derselbe Autor (ebenda S. 762) konstatierte sehr oft Ischias bei entzündlichen Prozessen im Kleinbecken, besonders bei Perimetritiden. Usw.

Man sieht also, trotzdem niemand diese Frage speziell bearbeitete, Andeutungen über ätiologische Beziehung dieser beiden Erkrankungen zueinander.

Meine jetzigen fünf Fälle publizierend, muß ich vorausschicken, daß sich in meinen sehr vielen anderen Beobachtungen der Ischias, und zwar bei den Frauen wie auch bei den Männern, die ich hier anzuführen für überflüssig halte, mich stets über die Existenz eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen der Organerkrankung im Kleinbecken und der Ischiasentwicklung überzeugen konnte.

Diese meine Beobachtungen zeigten, daß in allen meinen Fällen eine Erkrankung in einer oder anderen Etage des Kleinbeckens, resp. eines Organes in demselben der Ischiasentwicklung vorausging, und zur Zeit des Aufblühens der Ischias stets sehr stark ausgeprägt war. Eine Behandlung dieser primären Erkrankung im Kleinbecken hatte immer unbestreitbaren Einfluß auf den Zustand der Schmerzen im Gebiete des N. ischiadicus. Ebenso wie in den hier angeführten, wurde z. B. auch in den meisten anderen Fällen konstatiert, daß der pathologische Einfluß der Prostata-drüse oder des Eierstockes oder irgendeines anderen Organes im Kleinbecken sich nicht nur auf das Gebiet des N. ischiadicus, sondern auch außerhalb des Sakralplexus ausbreitet, daß ein pathologischer Prozeß in einer Kleinbeckenetage den Sensibilitätszustand im Gebiete der L. I., II. und D. XI., XII. und noch höher, z. B. die Bogen unterer Bauchreflexe beeinflussen kann. Da alle diese Vorrichtungen und Mechanismen von der Prostata-drüse, dem Eierstocke usw. weit entfernt liegen, so muß man, um diesen Einfluß

direkt durch unvermittelte Nachbarschaft, z. B. durch den Druck dieser Organe auf die benachbarten Nerven, resp. Wurzeln, die aus dem Kleinbecken ausgehen (z. B. D. XII. und L. I., II), zu erklären, diese Erscheinung auf eine andere Weise deuten; augenscheinlich wirkt dieser unanfechtbare Einfluß durch Vermittlung eines nervösen Apparates, der von der Prostata, Gebärmutter, Tuba Fallopiæ usw. aus in Tätigkeit gebracht wird und dessen Erregung jenen Nervenmechanismen und Vorrichtungen durch Mitwirkung des Rückenmarkes vermittelt wird.

Zugunsten dieser Vermutung spricht der Umstand, daß viscerale Organe ihre eigenen zentripetalen Bahnen haben, die aus einem, dem bestimmten Segmente des Rückenmarkes, die zentripetalen Impulse zuführenden Neurone bestehen. Diese Impulse können im Rückenmarke, je nach dem, bald den Hemmungs-, bald den Erregungseffekt erzeugen; einmal können sie das ganze Leitungsvermögen und dabei auch die intraspinalen Sensibilitätsleitung vermindern, ein anderes Mal dagegen dieselbe steigern usw.

Der Umstand, daß die Sensibilität, die Reflexe und sogar die Schmerzenspannung selbst durch die Gebärmutter-, Eierstock- und Prostatabehandlung beeinflusst wird, scheint sehr wichtig, und zwar in zwei Beziehungen. Erstens sprechen die Unstetigkeit der klinischen Erscheinungen und ihre schnelle Wiederherstellung ad normam dafür, daß die Ursache der Gleichgewichtsstörung des Nervensystems nicht in den organischen Veränderungen, sondern in funktionellen Störungen zu suchen ist. Zweitens, zeigt uns dieser Umstand, daß diese funktionellen Schwankungen von dem Zustande des Organs, das zum N. ischiadicus keine direkte Beziehung hat, abhängt, daß diese Organe nicht auf seinen Wurzeln liegen, letztere nicht drücken und überhaupt auf keine Weise direkt den Nervenstamm beeinflussen können.

Die Bedeutung der Organerkrankungen des Kleinbeckens in dem Mechanismus der Schmerzentstehung wurde am Krankenbette schon mehrmals^{57), 59), 62)} bei anderen Angelegenheiten notiert. Auch hier, ebenso wie in jenen Artikeln, läßt sich das Prinzip der metamerischen Verteilung der Sensibilitätsstörung und der Schmerzentwicklung feststellen. Dies ist nämlich der Verteilungstypus der Anästhesien resp. Hyperästhesien, die in solchen Fällen die radiculäre Erkrankung bei Ischias ersehen läßt; derselbe Erkrankungstypus zwingt die Autoren zur Schlußfolgerung, daß die Ischiasursache in solchen Fällen in der organischen Erkrankung der Spinalwurzeln, die an der Bildung des Ischiasplexus teilhaben, liegt.

Im vollen Gegensatze zu den früher zitierten Autoren rechne ich meine Ischiasfälle, die alle Zeichen einer Radiculitis haben, zu der Neuralgie des N. ischiadicus und schließe hier jede organische Erkrankung der Nervenfasern überhaupt, einschließlich auch derjenigen in den

Wurzeln, aus; in der Lagerung der Anästhesie-, resp. Hyperästhesie-streifen ersehe ich hier das Prinzip nicht radiculärer, sondern segmentärer oder metamerischer Verteilung der Anästhesien oder Hyperästhesien.

Da jeder Metamer seine Wurzeln hat, unterscheidet sich meine Auffassung, insofern es die klinische Symptomatologie betrifft, in nichts von derjenigen anderer Autoren, die in ihren Fällen eine Radiculitis ersehen. Das metamerische Prinzip unterscheidet sich von der radiculitischen Auffassung nur in bezug auf Lokalisation der pathognomischen Störungen: die Anhänger der Radiculitis suchen den Grund des klinischen Bildes in den Wurzelerkrankungen, dagegen findet man vom metamerischen Standpunkte aus diesen Prozeß in der Tiefe des Rückenmarkes, in den Gebieten einzelner Neuromeren vor.

Diesen Unterschied zwischen meiner Auffassung über sog. Ischias radicularis und den hier angeführten Anschauungen anderer Autoren aufführend, möchte ich andererseits den Unterschied dieser verschiedenen Betrachtungsweisen noch in anderer Beziehung, und zwar in bezug auf Auffassung der Ischiasätiologie betonen. Die Anhänger des Radiculitisprinzipes sehen die Ischiasursache in der Erkrankung der harten und weichen Rückenmarkshüllen, und zwar in der Rückgratshöhle oder in Foramina intervertebralia, dagegen läßt sich die Ursache der Ischias in meinen Fällen außerhalb dieser Höhle suchen. Diese Ursache, und zwar nicht nur diejenige der Entstehung, sondern auch diejenige einer gewissen Lokalisation (besser gesagt: Projektion) in der Peripherie, muß man in der Organerkrankung des Kleinbeckens suchen; da die dort sich entwickelnden Prozesse weit von N. ischiadicus liegen, da sich dieselben gewöhnlich auf diesen Nerv nicht per continuitatem ausbreiten können, da weiter dieselben auf die Nervenstämme mittels Berührung oder Druck ihre Unversehrtheit nicht stören und überhaupt zur organischen Veränderung derselben nicht beitragen, so läßt sich der schädliche Einfluß der erwähnten Prozesse in den Kleinbeckenorganen auf die entfernten Nervenstämme durch einen Mechanismus erklären, der zu den konsensuellen oder sympathischen gerechnet werden soll. Solche Mechanismen, populär gesagt, wirken aus der Entfernung, stören nur Leistung und Funktion, vernichten aber niemals das Gewebe, infolgedessen man Ischias solchen Ursprungs als ein funktionelles Leiden, als — wie es bis jetzt gehalten wurde — eine Neurose betrachten muß.

Was das Primum movens dieser Erkrankung betrifft, so muß man dasselbe in der primären Störung der Prostata-drüse, des Rectums, der Gebärmutter, des Eierstockes usw. suchen. Ein solcher Schluß läßt sich schon aus den Erzählungen der Patienten ziehen, die z. B. eine Verschlechterung in ihrem Zustande bei Verstopfung, nach stürmischem Coitus, infolge einer Störung der Menstruation usw. verspürten. Objek-

tiv konnte man dasselbe nach einem Drucke auf die Gebärmutter, Tuba Falloppiae, Prostataadrüse usw. beobachten, infolgedessen z. B. zum Stillstand gekommene Schmerzen in den Beinen wieder heftig auftraten. Diese Anschauung wird auch durch die Resultate der Therapie bestätigt. So hatten z. B. heiße Prozeduren auf Perineum oder die untere Bauchgegend oder die Massage der Prostataadrüse große Wechsel in der Sphäre der Sensibilität, der Reflexe, der Motilität und der subjektiven Empfindungen zur Folge.

Solche Erwägungen und Ergebnisse lassen den Schluß ziehen, daß man die Ischiadicusneuralgie für ein Symptom einer Dickdarm-erkrankung, einer Prostatitis, einer Spermatocystitis, einer Oophoritis oder dergl., und überhaupt für eine Schmerzprojektion aus dem Kleinbecken halten muß.

Was die Verteilung der veränderten Sensibilität im Gebiete einzelner Segmente an den unteren Extremitäten und den benachbarten Teilen betrifft, so kann man diejenige durch segmentären, resp. metameren Bau des Rückenmarkes, d. h. durch segmentäre Verteilung der Hautsensibilität im Rückenmarke erklären.

Die außerordentliche Kompliziertheit des klinischen Bildes der sog. Ischias radicularis vereinfacht sich bedeutend, wenn man die mannigfaltigen Symptome dieses Leidens in zwei Gruppen zerlegt, von welchen jede ihre bestimmte anatomische Topographie und einen speziellen pathognomonischen Mechanismus hat.

In die erste Gruppe muß man die eigenartigen Sensibilitätsstörungen in Form von Hyperästhesie oder Anästhesie für alle oder nur für einige Sensibilitätsarten, die Veränderungen der aktiven Motilität sowie der reflektorischen Beweglichkeit und endlich auch den Ernährungszustand der von der Neuralgie befallenen Extremität, speziell die Atrophie der Muskel, einreihen.

Zur zweiten Gruppe kann man aus diesen komplizierten Symptomen verschiedene Schmerzerscheinungen, und zwar erstens den spontan entstandenen Schmerz und zweitens die Schmerzen, die sich bei objektiver Untersuchung, nämlich beim Drucke auf den Nervenstamm, entwickeln, rechnen.

Demgemäß sind zwei verschiedene Erkrankungslokalisationen in dem Symptomenkomplexe dieser Ischias zu unterscheiden. Eine derselben ist eine periphere; eine Erkrankungslokalisation in der Peripherie verursacht spontane Schmerzen und solche beim Drucke auf den Nervenstamm und soll sich in dem Nervenstamm selbst vorfinden. Eine andere ist eine spinale; sie soll sich im Rückenmarke, und zwar dort vorfinden, wo die zentripetalen Fasern sich schon auf dem Rückenmarkquerschnitte fächerartig ausbreiten, indem sie sich ihren Funktionen nach in einzelne Stränge verteilen.

Wenn diese zu vermutende, im Rückenmarke zu lokalisierende Ursache imstande ist, die zentripetale Leitung des einen oder des anderen Stranges zu hemmen, so kann dieser intraspinale Prozeß, wie es nämlich bei intraspinalen Störungen beobachtet wird, den Ausfall einzelner Sensibilitätsarten bewirken, d. h. verschiedene sensorische Sphären, und zwar im Gebiete einzelner Segmente, werden dadurch mit einer besonderen Auswahl betroffen. Diese zweite spinale Erkrankungs-, resp. überhaupt Störungslokalisation kann auch eine Reflexstörung zur Folge haben, resp. eine solche erklären. Wenn z. B. diese Ursache in der Höhe eines Reflexbogens liegt, so soll der durch diesen Bogen bedingte Reflex fehlen. Dagegen sollen die Reflexe gesteigert sein, wenn sich dieselbe Ursache oberhalb des Reflexbogens vorfindet, trotzdem die Sensibilität in dem Gebiete, das die reflexogene Zone darstellt, vollkommen fehlen kann.

Zugunsten dessen, daß eine doppelte Störungslokalisation hier vorlag, daß hier zwei parallel verlaufende Störungen vorhanden waren, dessen Symptome, wenn auch gleichzeitig aufgetreten, bestanden, doch jede an und für sich unabhängig von zwei verschiedenen Quellen abhingen, sprach der Umstand, daß sich kein Parallelismus zwischen den Symptomen des einen und des anderen Ursprungs bemerkbar machte, und das — andererseits — verschiedene Symptome spinalen Ursprungs mit denjenigen des peripherischen im Widerspruch standen oder umgekehrt. Infolgedessen fielen die spontanen Schmerzen territorial nicht mit den bei objektiver Untersuchung entstandenen Schmerzen (beim Drucke z. B.) zusammen, ebenso konnten infolgedessen die gesteigerten Reflexe bei vollkommener Anästhesie, oder das Fehlen derselben bei gesteigerter Sensibilität beobachtet werden.

Dieselbe zweifache Ursache macht verständlich, daß die Reflexe und die Sensibilität nicht nur im Gebiete des von Neuralgie befallenen Nerven verändert waren, sondern auch außerhalb desselben, daß andererseits die Reflexe, trotz Fehlens der Sensibilität und der Atrophie der Muskeln, die den Bogen dieser Reflexe bedienen, gesteigert waren.

Die periphere Erkrankungslokalisierung — im Nervenstamme selbst — ruft die spontanen Schmerzen und diejenigen beim Drucke hervor, dagegen trug die intraspinale Störung zur Sensibilitätsveränderung segmentären oder radikulären Typs oder Dissoziation der Sensibilität bei.

Diese nach ihrer Ätiologie, ihrem Ursprunge, nach der Zeit ihres ersten Erscheinens, vielleicht auch nach anderen Gründen verschiedenen Symptomenkomplexe, die bei einem und demselben Kranken gleichzeitig vorhanden waren, müssen doch eine, und zwar gemeinschaftliche Entstehungsursache, aber vielleicht verschiedene vermittelnde

Mechanismen, die zum Erscheinen dieser verschiedenen Symptomenkomplexe beitragen, haben.

Früher, bei der Erwägung der Ätiologie der hier angeführten klinischen Fälle, wurde nämlich schon erwähnt, daß die Veränderungen der Sensibilität, sowie die Reflexe usw. zu den funktionellen Störungen gerechnet werden sollen, die infolge der primären Erkrankung der Kleinbeckenorgane entstehen.

Ebendasselbst wurde erwähnt, daß diese erkrankten Organe einen pathognomonischen Einfluß nicht durch direkte Nachbarschaft an die peripheren Nervenstämmen der unteren Extremität entwickeln konnten, indem sie etwa solche drückten oder sogar zerstörten; sondern die pathognomonische Wirkung dieser Prozesse entwickelt sich bei der vollkommenen Unversehrtheit zentripetaler Bahnen, und äußerte sich in der bloß vorübergehenden Veränderung einer oder der anderen Funktion.

Ebendasselbst wurde auch erwähnt, daß dieser Einfluß aus der Entfernung durch eine besondere Vorrichtung, durch deren Erregung die Verrichtungen der entferntliegenden Organe gestört werden können, bedient werden muß. Dieser Prozeß, der bloß auf die Verrichtung wirkt, dieselbe unterdrückt, aber keinesfalls die Gesamtheit der Nerven-elemente vernichtet oder diejenigen Organe zerstört, muß zu der Kategorie der hemmenden Mechanismen gerechnet werden.

Was die Mechanismen anbelangt, die die spontanen und die beim Drucke während objektiver Untersuchung entstehenden Schmerzen hervorrufen, so müssen diese eben nach der Analogie mit dem Schmerzmechanismus in anderen Organen ihren Anfang in der lokalen Blutzirkulationsveränderung resp. in der Gefäßlumenstörung haben. Eine lange dauernde Erweiterung oder Verengung der Blutcapillaren muß hier unter die nächsten Ursachen, die die Schmerzempfindungen bedingen, gestellt werden.

IV.

Prozesse, die man zu der Zahl der hemmenden Mechanismen rechnet, spielen sich stets intraspinal ab, d. h. sie entwickeln ihren Einfluß immer in den Zellen der Zentren selbst oder in den Zellenfortsetzungen, die diese Zellen miteinander verbinden, entwickeln sich aber nie in den peripherischen Nervenfasern. Die Hemmungserscheinungen der Motilitätsakte, und zwar in bezug auf die Kontraktilität der glatten und quergestreiften Muskelfasern, werden nun am besten studiert gehalten.

Nach *Setschenovs* Lehre gehört die hemmende Verrichtung nicht dem Rückenmarke, sondern nur der grauen Masse des Gehirns an. *Schiff* änderte dieselbe, indem er die Hemmungsfähigkeit überhaupt der grauen Masse des Gehirns und des Rückenmarkes, und zwar gleichmäßig zuschrieb.

Goltz Meinung⁶⁾, ⁴¹⁾, ⁴²⁾ nach besteht der Hemmungsmechanismus eines gegebenen reflektorischen Aktes in dem Kampfe zwischen zwei — und zwar der reflexerregenden und reflexhemmenden — Stimularten. In diesem Kampfe muß ein von einem gewissen Punkte ausgehender Stimul den Muskel — und zwar vermittelt einer gewissen Faser — erreichen. Der andere Stimul aber, von einem anderen Punkte beginnend, kreuzt intraspinal die Bahn des ersteren und hemmt in den Zellen des Rückenmarkes einen dynamischen Akt in seiner Entwicklung. Dadurch werden aber bloß die aktiv gespannten Muskeln gehemmt, dagegen werden die Muskeln, die bis dahin in Ruhe waren, durch diesen zweiten Stimul in Tätigkeit gebracht.

*Bethe*⁶⁾ (S. 373) ist der Meinung, daß die gegenseitige Vernichtung der dynamogenen Impulse sich durch die hemmenden oder umgekehrt sich in der fibrillären Umhüllung der Nervenzelle abspielen muß; da diese einander vernichtenden Impulse — einer von dem anderen — noch in der Zellbekleidung unterdrückt werden, so bleibt die Zelle selbst trotz dieser aufsteigenden Erregungen ganz teilnahmslos.

Goltz (l. c.) behauptet, daß der Reflexakt dann gehemmt wird, wenn dessen Reflexbogen, resp. Reflexzentrum gleichzeitig auch von irgendeinem anderen Reize getroffen wird, und zwar muß dieser letzte Reiz ganz anderen Ursprunges sein, muß von einer ganz anderen Richtung, resp. einem anderen Organe kommen und auf diesem Wege eine Bahn benutzen, die in diesem reflektorischen Akte bisher nicht teilgenommen hatte. Dieser Hemmungsakt geschieht infolgedessen stets intraspinal. („Die Hemmung besteht darin, daß die Tätigkeit eines in Erregung befindlichen Organes durch Erregungen, die ihm von einem zweiten Organe auf dem Wege intrazentraler Bahnen zukommen, aufgehoben wird,“ l. c.)

Ein Beispiel einer solchen Hemmung kann man in der Hemmung der Atmungsverrichtung während der Reizung des N. laryngeus superior ansehen. *Hering*⁴⁸⁾ hat bewiesen, daß die Atmung ein ganz automatisch zu regulierender reflektorischer Akt ist, bei dem zentripetale Reizungen, via N. vagus, von dem Lungenparenchym hinaufsteigen. Das Zusammenfallen der Lungen beim Ausatmen erregt das Inspirium und hemmt gleichzeitig das Expirium, dagegen erregt die Lungenausdehnung beim Einatmen das Expirium und hemmt das Inspirium.

*Rosenthal*⁸⁹⁾ zeigte, daß man den Atmungsakt zum Stillstand bringen kann, wenn man das zentrale Stück des N. laryngei superioris reizt. Dasselbe beobachtete *Wegeli*¹⁰⁵⁾ beim Reizen des N. trigeminus.

*Goltz*⁴¹⁾, ⁴²⁾ vermutete in dem Hemmungsprozesse eines reflektorischen Aktes zwei verschiedene anatomische Substrate, womit andere Gelehrte einverstanden sind. Eines dieser Substrate macht die ganze Bahn eines reflektorischen normalen Aktes aus, besteht aus zwei Neuronen und hat die Aufgabe, diesen Akt vonstatten gehen zu lassen.

Das andere hat zum Ziele, diese reflektorische Bahn zu hemmen und besteht aus einem Neuron. Was das erste anatomische Substrat, d. h. den normalen zu hemmenden Reflexbogen betrifft, so glaubten einige Autoren, zu denen *Ramon-y-Cajal*, *Kölliker*, *Lenhossek* u. a. gehören, daß dasselbe aus zwei Neuronen, und zwar aus dem zentripetalen Schenkel, d. h. aus dem Spinalganglionneuron und dem zentrifugalen Schenkel, d. h. aus der motorischen Zelle der Vorderhörner mit ihrem Achsencylinder gebildet wird. Die Untersuchung der Querleitung des Rückenmarkes bei den Tieren, bei denen die sensorische Zellensubstanz des Rückenmarkes durch verschiedene chemische Agenten vergiftet wurde, zeigte aber, daß der Reflexbogen mindestens aus drei Teilen besteht; von diesen gehört bloß einer zu den zentrifugalleitenden Apparaten, die übrigen Teile — zweites und drittes Glied — leiten die Impulse zentripetal.

Der intraspinale Teil des Reflexbogens muß nach *Tiedemann* ¹⁰⁰⁾ (S. 201) in sich einen oder sogar mehrere endogene Neuronen der Hinterhörner enthalten. Die Verkettung dieser einzelnen Teile vollendet sich mit Hilfe sog. Synapse, dank derer der Nervenvorsatz eines Neurons mit dem Zelleibe des zweiten zusammengelötet wird. Der erste Neuron — der zentripetale Schenkel des Reflexbogens —, der sein trophisches Zentrum in dem Spinalganglion und seine Endung im Rückenmarke hat, sendet seine Fortsätze zwischen Nervenzellen der grauen Masse des Hinterhorns. Der zentrifugale Schenkel des Reflexbogens beginnt in der Zellmasse des Rückenmarkes und endigt in dem Exekutivorgan in der Peripherie. Zwischen den Zellenmassen des zentrifugalen Schenkels dieser Bahn und den Endungen des zentripetalen Neurones aus dem Spinalganglion liegen mehrere Ketten der Zellen mit den faserartigen Fortsetzungen, sog. Zwischenneurone des Reflexbogens. Manche Autoren halten diese Zellen und motorische Zellen des Vorderhornes für das Zentrum eines normalen Reflexbogens, das, ihrer Meinung nach, bestimmte Grenzen hat.

Das zweite anatomische Substrat in dem Hemmungsprozesse ist nämlich — *Goltz'* Meinung nach — dasjenige, durch das der hemmende Impuls zu einem Reflexakte hinaufsteigt. Dieser anatomische Apparat besteht nur aus einem zentripetalen Neurone, der sein trophisches Zentrum in dem Spinalganglion und seine Endungen in Form eines Büschels oder Bäumchens in dem Rückenmarke hat, in dem dieser Neuron irgendwo, den zu hemmenden normalen Reflexbogen entlang, endigt. *Goltz* glaubt, daß dieses zweite anatomische Substrat mit dem ersteren in dem früher erwähnten Zellenzentrum des normalen Reflexbogens zusammentrifft.

Die Stelle, wo die hemmenden Impulse mit dem zu hemmenden Reflexbogen zusammentreffen sollen, bildete für mehrere Autoren einen

Gegenstand der speziellen Untersuchung. Da der Achsencylinder eines Neurones — nach den Ansichten englischer Schule — sich durch sog. Synapse mit dem Zellenleibe eines anderen Neurones vereinigt, so entstand die Frage, ob die Hemmung des Reflexbogens nicht in der Synapse selbst zustande kommen könne, und zwar entweder in der hinteren Synapse, die das Spinalganglion mit den Zellen des Hinterhorns, oder in derjenigen, die die Hinterhornzellen mit denjenigen des Vorderhorns vereinigt.

*Tiedemann*¹⁰⁰⁾ (S. 208) entscheidet diese Frage über die Hemmungsmöglichkeit in den Synapsen ganz negativ; er ist zu dem Schlusse gekommen, daß man Hemmung oder Ermüdung des Reflexbogens in diesen Fällen in der ersten Station des Hinterhorns suchen muß (S. 239).

*Frölich*³⁵⁾ (S. 239), der sich für dieses Thema besonders interessierte, stellt sich einige Stationen, in denen sich der Hemmungsmechanismus abspielen kann, vor: erstens kann eine solche Hemmung, seiner Meinung nach, in den Endungen des sensorischen Nerven, d. h. in der ersten Synapse, zweitens in dem Zellzentrum des Reflexbogens, drittens an der Grenze dieses Zentrums, d. h. in der zweiten Synapse, in den motorischen Zellen des Vorderhorns und viertens in den Nervenleitern, die in dem exekutiven Organe zu suchen sind, entstehen. Nach der Meinung dieses Autors spielen die Hauptrolle in dem Hemmungsmechanismus nicht so viel die zahlreichen zentripetalen Fasern, und zwar ihre Endungen, sondern die Nervenzellensubstanz, mit der alle diese Endungen verbunden sind, und in die sich verschiedene, manchmal ganz gegensätzliche Impulse gleichzeitig ergießen. Die Qualität und die Bedeutung dieser Impulse werden zwar durch die Reaktion dieser intrazentralen Zellensubstanz genauer bestimmt. Die Empfindlichkeit dieser intraspinalen Zellen, die gleichzeitig verschiedene einander vernichtende Impulse erreichen, haben also in dem Hemmungsprozesse eine wesentliche Bedeutung. Die Eigentümlichkeit und der Charakter dieser Impulse und ihr hemmender Effekt kann sich erst nach der Verarbeitung dieser Impulse durch diese intraspinalen Zellen kundgeben. Der Hemmungsprozeß entwickelt sich also nach *Frölich* (ebenda S. 240) nicht in den Endungen der Nervenfasern, sondern in der mit ihnen zusammengelöteten Nervenzellensubstanz des Rückenmarkes.

Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt *Frölich*, daß die Reizung eines Punktes an der Peripherie einen gewissen reflektorischen Akt nur dadurch hemmen kann, weil die aus diesem Punkte ausgehenden zentripetalen Impulse jene Nervenzellensubstanz erreichen, die ein Zwischenglied zwischen den Vorderhornzellen und den letzten Endungen der Hinterwurzelfasern darstellt, und durch die der zu hemmende Reflexbogen läuft. Nur der zentripetale Teil der Reflexbogen, und zwar

die zelligen Einschaltungen, d. h. die sensorischen Zellen der Hinterhörner wird unter diesen Bedingungen der Hemmung unterworfen. Diese Zellen, indem sie die auf sie fallenden Impulse aufnehmen und auf eine besondere Weise verarbeiten, verlieren dadurch die Fähigkeit, verschiedene Reize weiterzuleiten.

Da aus diesen Untersuchungen hervorgeht, daß die Leitungen der reflektorischen Akte infolge der gleichzeitigen peripherischen Reizungen gehemmt werden, so könnte man anderseits erwarten, daß auch andere zentripetale Innervationen — für andere Verrichtungen —, und zwar dann, wenn dieselben durch die erwähnte Nervenzellsubstanz gleichzeitig mit den Reizungen anderen Ursprungs aufsteigen, gehemmt werden können; diese anderen zentripetalen Leitungen würden also dann verhindert werden, wenn die Zellen in die diese sich ergießen, auf der Bahn der hemmenden Impulse liegen.

Diese Vermutung einer unter solchen Bedingungen möglichen Hemmung der motorischen Akte oder der Empfindungen, die von den Hinterwurzeln aus in die Zellen der endogenen Neuronen in dem Rückenmarke (z. B. Gowersche Bündel) aufsteigen, scheint ganz annehmbar, wenn man die allgemeine Eigentümlichkeit des Nervenzellgewebes und einige Analogien in Betracht zieht, z. B.: Es ist nämlich bekannt, daß die Nervenzellen ein Organ darstellen, das die über die sog. Schwelle des inneren Widerstandes der Nervenzentren durchdringenden Stimule sehr langsam leitet und ihnen auf ihrem Wege große Schwierigkeiten entgegenstellt (*Biddermann*¹¹). Dieser innere Widerstand bedarf, um ihn zu überwinden, einer gewissen Zeit, während der sich in diesen Zellen das sog. refraktäre Stadium entwickelt.

Dieser Widerstand wird aber anderseits noch stärker, wenn das betreffende Zentrum, d. h. gewisse Nervenzellen vorher schon auf irgendeine Weise gereizt wurden. Infolgedessen beobachteten z. B. *Broca* und *Richet*¹²), indem sie motorische Zentren der Gehirnrinde mit Hilfe des faradischen Stromes reizten, keine Bewegung der Extremität, wenn diese Rindenzentren des Gehirnes gleich vorher durch denselben Strom gereizt wurden.

*Zwadmacker*³⁵), ¹¹) beobachtete an den Menschen den blinzeln den Reflex am Auge, indem er starke Lichtaufblitze vor den Augen machte. Dieser Blinzelflex hörte aber sofort auf, wenn die Aufblitze schneller als eine halbe Sekunde vor sich gingen. Offenkundig hemmte die vorhergegangene Lichtreizung die Bahn für eine neue Erregung mit Hilfe des Lichtes.

Man kann bei der Katze Schluckbewegungen reflektorischen Ursprungss hervorbringen, wenn man den N. laryngeus superior reizt; diese Schluckbewegungen fehlten aber, wenn die Reizung dieses Nerves in einem zu schnellen Tempo vonstatten ging; dabei entwickelte sich die

Hemmung dieses reflektorischen Aktes durch den inneren Widerstand in den Nervenzentren, der infolge des zu schnellen Reizungstempos entstand. Solche Beobachtungen veranlaßten die Autoren (*Schiff*) zu schließen, daß die Erschöpfung der Nervenzentren im Grunde des Hemmungsmechanismus liegt.

Setschenof^{93a)} rief beim Frosche mehrere Muskelzuckungen hervor, während er ihm eine Hinterwurzel mit leichtem faradischem Strome reizte; dieselben Muskeln blieben aber vollkommen bewegungslos, wenn er den faradischen Strom etwas stärkte. Der Autor erklärt diese Versagung des Reizes durch eine Hemmung des reflektorischen Bogens infolge eines stärkeren Reizes.

*Biddermann*¹¹⁾ bemerkte, daß man sofort den Motilitätsakt in den untergeordneten Muskeln erreicht, wenn man die betreffende Hinterwurzel erregt; dieser Autor beobachtete aber sehr starke Verzögerung dieser motorischen Reaktion und eine veränderte Form derselben, wenn er einen Elektrod an den proximalen Abschnitt des N. ischiadicus legte. Daraus zog der Autor den Schluß, daß die auf dem Wege zur motorischen Wurzel liegenden Nervenzellen im Rückenmarke den Impulsen, die durch dieselben laufen, einen sehr starken Widerstand entgegenbringen.

*Baglioni*¹³⁾ wollte auseinandersetzen, welche Nervenzellen des Rückenmarkes — motorische oder sensorische — imstande sind, die betreffende Übermittlung der Stimule zu hemmen, besser gesagt, welche Nervenzellen sich durch die Fähigkeit auszeichnen, unter der Wirkung der zentripetalen Reizung gehemmt zu werden; um das zu erklären, reizte *Baglioni* mit Hilfe des faradischen Stromes den zentralen Stumpf des M. ischiadicus eines Frosches und beobachtete dabei nur einzelne Muskelzuckungen, trotzdem die Reizung der Zentripetalfasern ununterbrochen dauerte und infolgedessen eine dauerhafte, ununterbrochene, d. h. tetanische Muskelspannung zu erwarten gewesen wäre. Da *Baglioni* vermutete, daß die Ursache einer solchen Umwandlung der zu erwartenden Resultate in der Eigenschaft der Arbeit, resp. Funktion, der grauen Masse des Rückenmarkes zu suchen war, führte er einige Versuche an den Fröschen, die für diese Zwecke entweder mit Fenol oder mit Strychnin vergiftet wurden. Während dieser Versuche ist *Baglioni* zum Schlusse gekommen, daß das Fehlen der tetanischen Muskelzusammenziehung bei der mit dem faradischen Strome ununterbrochener Reizung der zentripetalen Fasern im N. ischiadicus durch das Beharrungsvermögen der Nervenzellen im Rückenmarke zu erklären war. Diese Zellen summierten gewöhnlich die Reize, um dieselben weiter zu befördern; infolgedessen entstand eine Leitungshemmung der zentripetalen Impulse in den intrazentralen Teilen der zu besprechenden Nervenbahn.

Baglioni wählte für seine Versuche Fenol und Strychnin aus dem Grunde, weil diese chemischen Mittel sich durch eine elektiv-erregende Wirkung — Fenol auf die Vorderhörner, besonders auf die motorischen Teile der Nervenzentren, und Strychnin auf die hinteren Teile des Rückenmarkes, besonders auf die sensorischen Teile des Nervensystems — auszeichnen. Als dieser Autor bei seinen Versuchen an dem Frosche jedes dieser erwähnten Mittel für sich allein anwandte, und dabei dessen Hinterwurzeln oder dessen zentralen Stumpf des N. ischiadicus reizte, konnte er sich überzeugen, daß die Leitung verschiedener zentripetalen Impulse nur in dem sensorischen Abschnitte des intrazentralen Teiles, d. h. in den Hinterhornzellen, gehemmt werden kann. Nachdem *Baglioni* sein Tier mit Fenol vergiftet und dadurch die Leitung in den motorischen Teilen des Rückenmarkes leichter gemacht hatte, beobachtete er bei der Reizung seines Frosches — an dessen Hinterwurzeln — nur einzelne klonische Zuckungen. Wenn man diese durch Fenol vergifteten Tiere, bei denen folglich die Nervenzellen der Hinterhörner intakt bleiben, lange Zeit ununterbrochen mit dem faradischen Strome reizte, so zeigten sich überhaupt keine Muskelkontraktionen, trotzdem die elektrischen Entladungen ohne Zweifel ins Rückenmark drangen. Offenkundig werden diese Entladungen in den sensorischen Zellen gehemmt und annulliert. In einer anderen Versuchsreihe vergiftete *Baglioni* seine Frösche mit Strychnin; bei dieser Versuchsanordnung beobachtete der Experimentator bei Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln einen ununterbrochenen Tetanus der entsprechenden Muskeln, trotzdem Strychnin nicht auf die Vorderhornzellen, sondern nur auf die Zellen des Hinterhorns wirkt; aus diesen Beobachtungen schloß *Baglioni*, daß die Hemmung der zentripetalen Impulse in den Zellen der Hinterhörner entsteht, weil diese durch Strychnin vergifteten Zellen die Hemmungsfähigkeit für zentripetale Leitungen verloren.

Um zu entscheiden, ob die Ursache der Abwesenheit der Muskelkontraktionen bei den durch Fenol vergifteten Fröschen nicht in der Störung der Vorderhornzellen lag, gab *Baglioni* solchen Tieren noch eine entsprechende Dosis Strychnin, die wie bekannt auf die Hinterhornzellen wirkt, dieselben vergiftet und auf diese Weise die Leitungen erleichtert, und beobachtete dann bei der Reizung der betreffenden Hinterwurzeln eine tetanische Muskelkontraktion. Auch überzeugten diese Kontrollversuche also den Autor, daß die Hemmung der zentripetalen Impulse in dem Hinterhorne, und zwar in seinen Zellen entsteht.

Die Versuche *Baglionis* zeigten also, daß die Hemmung eines gegebenen Reflexbogens nur in seinem zentripetalen Schenkel, und zwar in den sensorischen Zellen des Rückenmarkes vorkommt, die allein die Fähigkeit besitzen, die zentripetalen, aus der Peripherie herkommenden Leitungen zu hemmen.

*Wedensky*¹⁰⁸⁾ (S. 30) unternahm mit Strychnin ähnliche Versuche und überzeugte sich dabei, daß Strychnin den sensorischen Teil des Reflexbogens ermüdet, dagegen bewahrt dabei die motorische Hälfte ihre normale Kraft.

In den Versuchen *Verworn*^{103b)} und *Beritoffs*^{4b)} fand dieses Gesetz auch eine Bestätigung.

Dusser de Barennes^{26a)} meint, daß Strychnin auf den Leib der sensorischen Nervenzellen in den Hinterhörnern wirkt, denselben vergiftet und seine Leistungsfähigkeit hemmt.

Was die Hemmungsbedingungen und die Eigenschaft der Hemmungsimpulse anbelangt, so ist *Baglioni* zum Schlusse gekommen, daß jede Reizungsart, die Hemmungsvermögen erwerben kann, wenn der Reiz eine gewisse Spannungshöhe erreicht und seine Welle der Impulse sich mit bedeutender Geschwindigkeit in das Rückenmark ergießen kann. Diese Bedingungen der Hemmung hängen von der Eigenschaft der sensorischen Zellen des Rückenmarkes ab; diese Zellen treten nämlich in ein sehr langwieriges, refraktäres Stadium, wenn die Reizungen zu schnell vonstatten gehen, treten aber in dies Stadium nicht, wenn die Reize ein langsames Tempo haben. Die Impulse, die ins Gehirn oder ins Rückenmark mit großen Intervallen eintreten, werden ohne irgendeine Schwierigkeit den motorischen Zentren übermittelt; dagegen bringt ein zu schnelles Tempo der Erregung die sensorischen Zellen in einen solchen refraktären Zustand, der nur mit deren Erschöpfung oder Paralyse zu vergleichen ist; ihre Verrichtungen werden dabei gehemmt.

Baglioni brachte während seiner Versuche Muskelkontraktionen hervor, wenn er den zentripetalen Schenkel eines Reflexbogens 4—12 mal in einer Sekunde reizte, und dabei Pausen 0,25—0,108 von einer Sekunde machte; diese Muskelkontraktionen waren besonders dann deutlich, wenn die Zahl der Reize nicht zwei in einer Sekunde überschritt, und wenn die Pause zwischen zwei Erregungen um 0,5—1,0 Sekunde schwankte. Wenn *Baglioni* die Zahl der Reize auf 20—48 in einer Sekunde vermehrte, so waren mehrere Muskelzuckungen, aber bloß im Anfange des Versuches sichtbar; im weiteren Verlaufe des Versuches entwickelte sich eine vollkommene Muskelruhe, offenkundig aus dem Grunde, weil die sensorischen Nervenzellen unter dem Einflusse der ununterbrochenen Strömungen der zulaufenden Erregungen deren weitere Leitungen zu den Vorderhornzellen hemmten.

Derselben Meinung ist auch *Wedensky*¹⁰⁸⁾ (S. 41). In seinen Versuchen offenbarte sich die hemmende Wirkung des faradischen Stromes nur bei der Unterbrechungszahl 20—100 in der Sekunde; bei einem langsameren Rhythmus war keine Störung der Muskelzuckungen zu bemerken. Außerdem fand er, daß die Ströme von höherer Spannung

hemmender wirken als die niedriger gespannten elektrischen Reize. Besonders wichtig wies sich bei seinen Hemmungsversuchen der Ermüdungszustand der sensiblen Nerven auf; die Hemmung gelingt nicht, wenn der betreffende sensible Nerv erschöpft ist.

Dank dieser Versuche kann man also für bewiesen halten, daß erstens eine Erregung, die zentripetal bis zum Rückenmark aufsteigt, ihre eigene weitere Leitung hemmen kann, und zwar im Gebiete der sensorischen Zellen des Rückenmarkes, wenn sie ein zu schnelles Tempo hat; zweitens vermag diese Reizung auch andere zentripetale Leitungen, die dieselbe Rückenmarksetage von einem anderen Punkte aus erreichen, hemmen. Die für beide Fälle einzige Bedingung ist die ununterbrochene Strömung der Reize; dadurch werden nämlich die Ketten der Nervenzellen, und zwar im Gebiete des Hinterhornes, gehemmt.

Was den Hemmungsmechanismus selbst anbelangt, so kommt *Tiedemann*¹⁰⁰), der sich sehr für diese Frage interessierte, zu dem Schlusse, daß derselbe in der Entwicklung eines absoluten refraktären Stadiums besteht, das durch eine genügend schnelle Strömung in den zentripetalen Bahnen der hinaufsteigenden Reize entwickelt und von derselben Strömung unterstützt wird. Die Versuche, die *Tiedemann* ausgeführt hat, überzeugten ihn, daß die Reize, die den N. ischiadicus entlang aufsteigen, zum Entstehen des refraktären Stadiums in den Nervenzellen der Hinterhörner bei gewissen Bedingungen beitragen (S. 203); ganz teilnahmslos dagegen verhalten sich dabei die Zellen in den Spinalganglien. *Tiedemann* überzeugte sich darin, nachdem er die Spinalganglien bei seinen Versuchstieren abschnitt; die Reizung des zentralen Ischiadicusstumpfes rief bei solchen Tieren die Hemmung der zentripetalen Leitung hervor. Dabei ließ sich konstatieren, daß sich der höchste Dekrementszustand im Rückenmark oberhalb der Eintrittsstelle des Reizes, unterhalb derselben und auf der gegenüberliegenden Seite des Rückenmarkes entwickelte. Da die sorgfältige Durchforschung dieses Autors und anderer Gelehrten jede Entstehungsmöglichkeit des Dekrements in der Peripherie, d. h. in der Nervenfaser ausschloß, so leuchtete es ein, daß das Stadium decrementi bei solchen Bedingungen sich nur in den Zentren, und zwar in den sensorischen Zellen des Rückenmarkes eines einzigen oder mehrerer endogenen Neuronen entwickelt.

Was die Frage anbelangt, ob die sensorischen Impulse, d. h. Schmerz-, Temperatur-, Berührungs- usw. Empfindungen im Rückenmark gehemmt werden können, ob dafür gewisse anatomische Daten oder überzeugende physiologische Experimente sprechen können, so muß man gestehen, daß die beweisenden Gründe für diese Vermutung ohne Zweifel in der Literatur vorhanden sind.

Erstens sind alle Gründe vorhanden, zu denken, daß dieselben

sensorischen Nervenzellen, aus denen die Zellenkette des zentripetalen Schenkels eines Reflexbogens zusammengesetzt ist, auch die verschiedenen peripherischen Empfindungen in den speziellen Rückenmarksbahnen, und zwar für Temperatur-, Schmerz-, Berührungs- usw. Wahrnehmungen ein- und umschalten. Anders gesagt, unterwerfen sich jene Zellen der endogenen Neuronen, aus denen die Stränge von *Gowers*, *Goll*, *Burdach* usw. entstehen, dem Hemmungsmechanismus. Zugunsten dieses Urteils sprechen viele experimentelle Beobachtungen, obwohl sie nicht speziell für dieses Thema, sondern für ganz andere Zwecke gemacht wurden. Z. B.:

*Goltz*⁴²⁾ überzeugte sich, daß der sog. Quackreflex beim Frosche, der bei leichtem Streicheln (taktile Reizung) des Rückens entsteht, verschwindet, wenn man gleichzeitig einen sensiblen Nerv reizt. Aus diesem Versuche folgt also, daß die taktilen Empfindungen im Rückenmark sicher gehemmt werden können, wenn man gleichzeitig einen starken Strom ununterbrochener Erregungen von einer anderen peripherischen Quelle in das Rückenmark einführt.

Dasselbe wurde auch in bezug auf die Schmerzempfindungen, d. h. von den durch Schmerzreizung der Haut (z. B. mit Schwefelsäure) konstatiert. *Setschenoff* und *Paschutin*⁹³⁾ behaupteten auf Grund ihrer Versuche, daß die taktilen Reflexe, und zwar jene, die durch leichte mechanische Hautreizungen hervorgerufen werden, sich nicht hemmen lassen, d. h., daß man die Leitung taktiler Empfindungen im Rückenmark nicht hemmen kann. Indem *Danilewsky*²⁹⁾ diese Frage weiter durchforschte, ist er zu dem Schlusse gekommen, daß auch die durch die leichten chemischen (schmerzerzeugenden) Agenzien und die durch thermische Reizungen hervorgerufenen Reflexe nicht gehemmt werden können; mit anderen Worten gesagt, lassen sich die Schmerz- und Temperaturleitungen nicht hemmen. Diese Erwägungen beider Autoren wurden aber nicht bestätigt.

*Lewisson*⁶⁶⁾ und *Freunberg*³⁷⁾ führten folgenden Versuch aus. Nachdem sie einen geköpften Frosch auf die Weise über einem Gefäße mit der Schwefelsäurelösung aufgehängt hatten, daß seine Hinterfüße in diese Lösung tauchen konnten, beobachteten diese Autoren eine Reihe rhythmischer automatischer Bewegungen dieser Glieder; sobald die Pfote des herabhängenden Fußes bis zum Knie in die saure Lösung tauchte, begann sofort die reflektorische Zusammenziehung der Flexoren des Oberschenkels und der Fuß ging in die Höhe, aber nach kurzer Zeit, d. h. nach Entfernung der erregenden Flüssigkeit hingen sie wieder herab. Dieses Hochheben und Herabziehen vollzog sich von selbst solange der so angeordnete Versuch dauerte. Diese Bewegungen hörten aber sofort auf, und die Pfote hing unbeweglich in die Säure, wenn man während des Versuches den oberen Teil des Körpers mit Hilfe des elek-

trischen Stromes reizte, oder wenn man einen sensiblen Nerv, am besten der vorderen Extremität, in der Pinzette zusammenpreßte. Dieser Versuch zeigte also, daß die Schmerzempfindungen ihren reflexerregenden Einfluß dank der Einschaltung einer neuen Reizung verloren, daß folglich die Schmerzleitung unter der Wirkung einer anderen, sich in das Rückenmark, und zwar aus einer anderen Quelle hereindrängenden Reizung gehemmt wurde⁵⁶⁾.

Schischova^{96b)} hemmte diese reflektorische Bewegung beim Frosche, indem sie einen N. ischiadicus bei dem Versuchstier reizte.

Schliefer^{96c)} (S. 7) machte ähnliche Versuche und meinte, daß hier eine Hemmung der Schmerzleitung stattfand.

Ich selbst machte vor mehreren Jahren über die Empfindlichkeit der Reflexbogen für die hohen Temperaturen an den Fröschen folgenden Versuch. Ich hing einen geköpften Frosch am Unterkiefer auf ein Stativ so, daß seine Pfoten in ein mit warmem (45° R.) Wasser gefülltes Glas herabsinken und in diese Flüssigkeit bis zum Knie tauchen konnten. Die Wirkung des heißen Wassers machte sich in der Haut der hinteren Beine des Frosches sofort fühlbar, und zwar dadurch, daß die Beine, sobald die Pfoten in heißes Wasser tauchten, sofort in Bewegung gerieten. Wenn man aber während dieses Versuches die Haut am Rücken mit einer Pinzette zusammenpreßte oder den schon vorher präparierten N. brachialis zukniff, so hörte diese Reflexbewegung sofort auf, und die Beine mußten hilflos in das heiße Wasser sinken. Nach meinem Vorschlage wiederholte denselben Versuch Dr. *Zamkow*, der Assistent des physiologischen Instituts in Kiew, und erreichte analoge Resultate. Die reflektorischen Bewegungen in den unteren Extremitäten des Frosches hörten ebenfalls auf, und die Beine blieben im heißen Wasser hängen, wenn er an dem oberen Körperteile des Frosches einen intensiven Strom anwandte. Die Temperaturempfindungen wurden also im Rückenmarke bei Tieren gehemmt. In einer anderen Reihe von Experimenten mit lauem Wasser ohne irgendein chemisches Agens vermißte Dr. *Zamkov* jede reflektorische Bewegung. Usw. usw.

*Wedensky*¹⁰⁹⁾ reizte in seinen Versuchen an Fröschen Plex. lumbalis — also ein viscerales Nervegebilde — und fand dabei, daß das experimentierte Tier an einigen Stellen der Hautoberfläche eine starke Hyperästhesie aufwies; auf anderen Stellen aber war die Haut vollkommen anästhetisch.

Aus diesen, wie auch aus den früher erwähnten Versuchen von *Lewisson*, *Goltz*, *Freunsberg* u. a., lassen sich zwei Schlußfolgerungen ziehen.

Erstens zeigen diese Versuche, daß es reflektorische Bewegungen gibt, an denen die sensorischen Zellen in den Hinterhörnern des Rückenmarkes teilnehmen, die die differenzierten Empfindungen empfangen

und sie umschalten. Das geht daraus hervor, daß eine farblose und indifferente Empfindung, und zwar das Eintauchen der Beine in das Wasser von neutraler Reaktion oder von indifferenter Temperatur keine reflektorische Bewegung hervorzurufen imstande war. Diese letzte tritt erst dann ein, wenn die sensiblen Zellen der intraspinalen Kette während dieses reflektorischen Aktes in ihre differenzierende und umschaltende Tätigkeit treten. Diese intraspinalen Zellenkette nahm in diesem Falle verschiedene Reizungen von der Säure, Berührungs- und Temperaturempfindungen wahr, unterschied dieselben von anderen Gefühlen, und schaltete sie in spezielle Bahnen um. Diese Zellen liegen, wie bekannt, in den Hinterhörnern des Rückenmarkes, und zwar in den sog. Nucleus sensibilis spinalis proprius et Nucleus basalis magnocellularis und nehmen an Leitungsumschaltung der Empfindungen von den hinteren Wurzeln auf die Stränge von *Gowers*, *Goll*, *Burdach* usw. teil. Um eine reflektorische Bewegung in diesen Fällen hervorzurufen, sollte man folglich in die reflektorische Bahn die sensiblen Zellen für Temperatur-, Schmerz- und Berührungsempfindungen einschalten.

Die zweite Schlußfolgerung, die aus diesen Versuchen hervorgeht, betrifft dieselben Zellen, die zwei verschiedene Ziele zu verrichten haben, und zwar ihre Fähigkeit, einerseits differenzierte Wahrnehmungen dem Gehirne zuzuleiten, und — anderseits den reflektorischen Akt im Rückenmarke zu vermitteln. Diese Versuche zeigten also, daß diese Zellen zwei oder mehrere Funktionen verrichten können, wenn aber dies gleichzeitig geschieht und differenzierte Empfindungen eine gewisse Höhe über treffen, so leiden daran ihre reflektorischen Verrichtungen. Infolgedessen werden durch diese hochgespannten Empfindungen die genannten Zellen in ihrer Leitungstätigkeit und Wahrnehmungsfähigkeit für verschiedene Empfindungen gehemmt. Bei solchen Bedingungen werden die differenzierten Reize keine Reflexbewegungen hervorrufen, und der erregende Apparat (heißes Wasser, Säure usw.) würde seine spezifische Qualität verlieren; unter solchen Umständen werden die Beine in einer schmerz-erzeugenden Flüssigkeit, ebenso wie im Wasser von indifferenter Temperatur und neutraler Reaktion, hilflos herabsinken, weil die empfindenden Zellen die betreffenden Reize nicht mehr wahrnehmen können, da sie für jene gehemmt sind. Es leuchtet ein, daß man die durch die taktilen, schmerz-erzeugenden oder durch die thermischen Reize hervorgerufenen Reflexakte hemmen kann, wenn man gleichzeitig in dasselbe Rückenmarkssegment eine Welle anderer starken Reize sendet. Da diese differenzierten Empfindungen für Temperatur, Schmerz und Berührung vermittelt Gowerscher, Gollscher und Burdachscher Stränge, d. h. endogener Neuronen, wahrgenommen werden, da weiter diese Neuronen während der reflektorischen Akte gehemmt werden,

so wäre zu erwarten, daß dieselben Neuronen auch außerhalb des reflektorischen Aktes gehemmt werden können. Dies sind nämlich Zellen, die *Fabritius'* Meinung nach^{33c}) (S. 277, 381) eine sehr große Rolle in der Umschaltung der Temperatur- und Schmerzleitungen im Hinterhorne spielen. Hier beginnen verschiedene spezifische Bahnen, die auch dem Bewußtsein verschieden gefärbte Empfindungen übertragen. Da aber dieselben Neuronen, die während der Reflexakte in ihrer Tätigkeit, differenzierte Empfindungen zu leiten, resp. zu differenzieren, gehemmt werden, tragen sie zur Übermittlung dieser Empfindungen in das Gehirn, resp. in das Bewußtsein bei, so können dieselben Zellen auch in dieser letzteren Tätigkeit verhindert werden; infolgedessen wird unter solchen Bedingungen die eine oder die andere Wahrnehmung für hohe Sinneszentren vollkommen verloren gehen. Es soll also unter solchen Bedingungen eine Art von Hyp- oder Anästhesie entstehen.

Diese Erwägungen lassen uns zu dem Schlusse kommen, daß die Leitungen der Temperatur-, Berührungs- und Schmerzempfindungen überhaupt im Rückenmarke sicher gehemmt werden können, wenn andere stärkere Reizungen, und zwar in schnellerem Rhythmus, gleichzeitig in das Rückenmark eintreten.

Das alltägliche Leben lehrt uns ebenso, daß z. B. der Schmerz andere Wahrnehmungen hemmen kann, daß sogar die Schmerzempfindungen höherer Spannung — andere gleichzeitige Schmerzempfindungen leichteren Grades schmerzlos machen, d. h. sie hemmen die Bahn, auf der diese zum Gehirn hinaufsteigen. Während der Kindeswehen z. B. kann das Reißen des Perineums oder dessen Zerschneiden unfühlbar bleiben. Während des stenokardischen Anfalls verschwinden Ischiasschmerzen. Während der Gallensteinkolik hören alle anderen Schmerzen auf. Usw.

*Claude Bernard*¹⁰³⁾, die Frage über die recurrente Sensibilität durchforschend (*sensibilité recurrente*), ist zu dem Schlusse gekommen, daß der Schmerz das Nervensystem erschöpft, infolgedessen entsteht mehr oder weniger eine tiefe Anästhesie („*La douleur amène un épuisement nerveux, qui se traduit par une insensibilité plus ou moins complète*“). Diese Schlußfolgerungen des berühmten Physiologen lassen sich am leichtesten durch den Hemmungsmechanismus erklären; man kann nämlich die von *Claude Bernard* beobachteten Sensibilitätsstörungen durch Entstehen des absoluten refraktären Stadiums in den zentripetalen Zellenketten deuten und die nächste Ursache dessen Entstehens in einer anderen peripherischen Störung, die starke Reizung erzeugt, ersehen.

Diese Schlußfolgerung läßt sich auch aus den Hemmungsversuchen der reflektorischen Bogen, und zwar vermitteltst Reizungen der Kleinbeckenorgane ziehen. Z. B. *Lewisson*⁶⁶⁾ sah während der Versuche an

Kaninchen und Hunden betreffs der Haut- und Sehnenreflexe das sofortige Aufhören derselben, sobald der Autor die Blase oder die Gebärmutter bei seinen Tieren quetschte oder einklemmte.

*Freunsberg*³⁷⁾ beobachtete, indem er an den Hunden das Rückenmark durchtrennte und die auf diese Weise experimentierten Tiere frei in der Luft aufhing, an den Hinterfüßen eine Reihe rhythmischer Bewegungen, rein reflektorischen Ursprungs, die an den Schritt oder Lauf eines Tieres auf horizontaler Fläche erinnerten. Diese Bewegungen der Hinterbeine hörten aber sofort auf, als sich in der Blase eine genügende Urinmenge sammelte, dagegen kehrten die automatischen Bewegungen wieder zurück, nachdem sich die Blase entleert hatte. *Gad* und *Flatau*³⁹⁾ machten ähnliche Beobachtungen. *Uchtomsky* („Über Abhängigkeit . . . motorischer Effekte von nebensächlichen zentralen Erscheinungen.“ Arbeiten aus dem Physiologischen Institut zu Petrograd. Bd. IV/V S. 184, 1909—1910) stellte bei den Hunden starke Herabsetzung der Sehnenreflexe in den hinteren Beinen fest, wenn er gleichzeitig in den Dickdarm seiner Versuchstiere das kalte Wasser einfließen ließ. *Bodon*¹⁰⁾ konstatierte bei Untersuchung der Bauchreflexe bei Frauen das Fehlen derselben bei chronischer Pelveoperitonitis. Man muß dieses Ausfallen der Reflexe als eine Hemmungserscheinung der Reflexbogen von den Kleinbeckenorganen aus betrachten. Anders gesagt, wurde die Hemmung der intraspinalen zentripetalen Bahnen in den Hinterhörnern nicht nur bei den akut angestellten Versuchen an den Tieren, sondern auch am Krankenbette bei chronischen Erkrankungen der Genitalorgane beobachtet.

Obwohl in diesen angeführten Versuchen bloß Reflexe gehemmt wurden, aber auf Grund der Analogie mit den Hemmungsergebnissen thermischer und schmerzhafter Reflexe (Versuche von *Goltz*, *Lewisson*, *Freunsberg*, *Lapinsky*, *Zamkoff* und anderen) muß man mit voller Überzeugung annehmen, daß die Reizung der Kleinbeckenorgane nicht nur die indifferenten, reflexogenen Impulse, sondern auch verschiedene Empfindungen, wie Kälte, Wärme, Berührung, Schmerz usw., die in den Sinneszentren wahrgenommen werden, hemmen kann.

Einer meiner Patienten, der an Prostatitis, Verengung Urethrae und an einer sehr starken Hyperästhesie der Blase litt, war gezwungen, seine Blase sehr oft, besonders in der Nacht zu entleeren. Einmal, als er die Nacht bei seinen Bekannten verbrachte, fand er in seinem Zimmer keinen Nachtopf und mußte infolgedessen mehrmals draußen sein Bedürfnis verrichten. Zufälligerweise waren auch seine Stiefel, die der Diener zum Putzen weggetragen hatte, nicht da, und dem Unglücklichen blieb weiter nichts anders übrig, als die Nacht fünfmal barfuß über den kalten Fußboden seines Zimmers und die kalten nassen Granitstufen der Gartenterrasse zu laufen. Von einem unerträglichen Bedürf-

nisse getrieben, verließ der Patient sein warmes Bett, lief in den Garten, fühlte aber in den Fußsohlen weder Kälte noch irgendeine unangenehme Empfindung, solange die Exurination dauerte; seine Fußsohlen begannen aber die Kälte beim Auftreten auf die kalte Erde und den naßkalten Granit sofort sehr unangenehm zu empfinden, als er nach Verrichtung seines Bedürfnisses zurücklaufen mußte. Offenkundig hemmten die von dem Kleinbeckenorgane (Blase) hinaufsteigenden imperativen Impulse die Hinterhornzellen und verhinderten ihre Fähigkeit, das Kältegefühl zu differenzieren, dieses Gefühl auf die betreffenden Bahnen einzuschalten und jene weiter zum Bewußtsein zu befördern. Usw.

Was die Nervenfasern, auf denen die Reizungen aus dem Kleinbecken zum Rückenmarke aufsteigen, anbelangt, so ist in der Literatur dieser Apparat sehr gut studiert^{57), 57a), 59), 62)}. Hier muß man ganz kurz erwähnen, daß diese von dem Kleinbecken aus zum Rückenmark leitenden zentripetalen Fasern, die Verrichtungen der endogenen Neuronen der hinteren und Seitenstränge hemmen sollen, aus einem Neuron bestehen. Dieser Neuron hat seine sensible Endung in einem visceralen Organe, tritt in den sympathischen Grenzstrang durch sympathisches und intervertebrales Ganglion, um weiter zusammen mit der Hinterwurzel in dem Rückenmarke einzutreffen.

Was den weiteren Verlauf dieser zentripetalen sympathischen Fasern im Rückenmark anbelangt, so können die Untersuchungen *Michailows*⁷⁴⁾ ein Licht in dieser Beziehung ergießen. Dieser Autor verfolgte im Rückenmarke den Gang der Fasern, die aus visceralen Organen durch Ganglion stellatum und durch sympathischen Grenzstrang verlaufen. Gemäß seinen Untersuchungen schneiden die zentripetalen Fasern, die z. B. aus Ganglion stellatum in das Hinterhorn des Rückenmarkes eintreten, dasselbe in mehreren Richtungen durch. Erstens, ist ihr Lauf in den Strängen von Goll und Löwenthal und in der Mitte der grauen Substanz des Hinterhorns festgestellt. *Michailow* sah außerdem zentripetale sympathische Fasern auch in der vorderen Randzone der Burdachschen Stränge. Zweitens richten sich die sympathischen zentripetalen Fasern weiter in der Mitte der Pyramidenbahnen und in der Dicke der Burdachschen Stränge hinauf, und zwar auf beiden Seiten, nachdem sie die innere Randzone des Hinterhorns durchgegangen waren. Drittens gehen die betreffenden Fasern das Hinterhorn in dessen äußerer Randzone durch und steigen nachher in der Mitte der direkten cerebralen Fasern hinauf.

Man kann mit vollem Rechte gelten lassen, daß den gleichen Verlauf auch jene sympathischen zentripetalen Fasern haben, die von dem Kleinbecken aus durch den sympathischen Grenzstrang verlaufen und schon auf der Höhe des Kreuz- und Lumbalmarkes in das Rückenmark

eintreten. Der Gang dieser Fasern im Hinterhorne des Rückenmarkes ist einem Fächer ähnlich. Diese in der Hinterwurzel in ein schmales Bündel zusammengebundenen Fasern breiten sich in dem Hinterhorne aus, indem sie sich in die Hinter- und die Seitenstränge, und zwar nicht nur auf ihre Seite, sondern auch auf die gegenüberliegende richten. Dieser Fächer liegt in nächster Nachbarschaft mit den sensorischen Zellen, die an dem zentripetalen Schenkel des reflektorischen Bogens teilnehmen. Dieser Fächer geht nach dem Eintritt in das Hinterhorn durch Nucleus sensibilis proprius (*Jakobsonii*), der, wie bekannt, aus sehr kleinen Zellen besteht und stellt eine ununterbrochene konstante Zellensäule, die in dem Kreuzmarke beginnt und sich in der sensiblen Wurzel Nervi trigemini, und zwar in dem Halsmarke, in dem verlängerten Marke und in Pons varolii endet. Diese Zellensäule, die in dem hintersten Teile des Hinterhorns liegt, hat ausschließlich sensitive Tätigkeit. In dieser Säule liegen jene Zellen, die ihre Nervenfortsätze in die Stränge von Burdach und von Goll schicken (*Jakobson*⁵³), ⁵⁹). Derselbe Fächer der centripetalen sympathischen Fasern, die Reizungen aus den sympathischen Gebilden des Kleinbeckens übertragen, geht auch durch den Kern Nuclei magnocellularis basalis s. spino-cerebellaris. Dieser letzte Kern liegt ebenso in dem Hinterhorne und dessen Fasern treten in den Seitenstrang, und zwar teilweise auf die gleichnamige Seite, teilweise auf die gegenüberliegende, nämlich durch die hintere Commissur, in das Bündel direkter cerebraler Bahnen. Dieselben sympathischen Fasern des genannten Bündels dringen auch durch den Kern von N. nucleus magnocellularis centralis cornu posterioris, der im sog. Kopfe und Halse des Hinterhorns zwischen Substantia Rolando und Basis cornu posterioris liegt und, obwohl diese Zellen zu der Kategorie der sensorischen Gebilde gerechnet sind, ist die Richtung ihrer zentripetalen Achseneylinder bis jetzt noch nicht bestimmt worden.

Die zentripetalen in den Organen des Kleinbeckens beginnenden Fasern lehnen sich also, nachdem sie die Hinterwurzel passiert und sich im Rückenmarke in Form eines breiten Fächers aufgeschlagen hatten, gegen jene Zellen der Hinterwurzeln, die die reflektorischen Akte vermitteln, verschiedene differenzierte Empfindungen aufnehmen und dieselben auf die endogenen Fasern Gowerscher, Gollscher und Burdachscher Stränge umschalten. Diese Fasern gehen außerdem auch zwischen den Pyramiden- und Cerebellarbahnen, die, wie bekannt, in direkter Beziehung zu den spontanen und reflektorischen Bewegungen stehen.

V.

Die hier angeführten Versuche mehrerer Autoren, die die Hemmungsmöglichkeit der Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindungen

durch Reizungen zeigen, wenn man diese Reizungen von einem anderen Organe aus gleichzeitig mit diesen Wahrnehmungen in das Rückenmark einführt, erklären das Zustandekommen jener Sensibilitätsveränderungen, die in meinen Fällen und von anderen Autoren bei sog. radiculärer Ischias beobachtet wurden.

Da die Kleinbeckenorgane bei unseren Patienten sich im Zustande einer starken Reizung befanden, die eine ununterbrochene zentripetale Welle erregen und durch die Hinterwurzel in das Rückenmark senden sollten, so konnten diese Reizungen, auf Grund *Baglionis* u. a. Versuche, jene interzentralen Zellen der endogenen Neuronen hemmen, die Wärme-, Kälte-, Berührungs- und Schmerzempfindungen umschalten und weiterbefördern.

Auf Grund dieser Erwägungen ist es ganz logisch zu schließen, daß die Reizungen von dem kranken Kleinbeckenorgan aus Wahrnehmungen von Temperatur, Berührung und Schmerz, und zwar im Gebiete einzelner Metameren, nicht nur hemmen konnten, sondern mußten, und daß diese Hemmungsergebnisse sich also in Form anästhetischer Streifen äußern sollten. Die anästhetischen Streifen, die bei meinen bereits angeführten Kranken ihrer Lokalisation nach den Figuren *Thornburns*, *Kochers* u. a. entsprechen, sind also nichts anderes, als Resultate einer Hemmung der intraspinalen Zellen einzelner Neurone, sind also keine Folge einer organischen Störung der Spinalwurzeln, keine organische Läsion, sondern eine funktionelle Erscheinung. Dieses Phänomen gehört also zu den intraspinalen Ereignissen, stellt keinen peripherischen Prozeß dar, ist kein Resultat der Erkrankung der Rückenmarkshüllen, sondern erscheint als Folge einer Erkrankung der Kleinbeckenorgane, die schon früher vorhanden war.

Was die feinen Einzelheiten des Hemmungsmechanismus anbelangt, so muß man, ohne in die der experimentellen Analyse unzulänglichen Kleinigkeiten einzugehen, den Satz aufstellen, daß die Aufgabe der Hemmung in der Verlängerung des refraktären Stadiums des Leitungsvermögens in der Zelle bis zum Stadium eines absoluten Unvermögens besteht. Dieses letzte Stadium ist nichts anderes, als eine Verrichtung der Selbstverteidigung des Organismus — seiner Nervenzentren — gegen Überbürdung von Wahrnehmungen; diese Bedingungen der Selbstverteidigung können in jeder sensiblen Zelle, und zwar in dem Falle entstehen, wenn sich sehr intensive und sehr schnell gehende Reizungen auf diese Zelle ergießen. Bei solchen Umständen fällt diese Zelle in das refraktäre Stadium, das ihr Leistungsvermögen hemmt.

Ebenso wie die Streifen der Anästhesie resp. Hypalgesie durch Hemmungsreizungen, die von einem anderen Organe aus aufsteigen, erklärt werden können, kann man auch das Entstehen der Hyperästhesien im Gebiete einzelner Metamere durch denselben Mechanismus auslegen.

Es gibt sehr viele Beobachtungen, die zeigen, daß eine Reizung eines zentripetalen Nerves einen reflektorischen Akt manchmal hemmt, manchmal denselben aber auffrischen und verstärken kann, z. B.:

*Fröhlich*³⁶⁾ hat sich überzeugen können, daß *Aplysia limacina* ein sehr günstiges Objekt für Demonstration der Hemmungsgesetze darstellt; bei diesem Tiere kann man z. B. den Verlust des Tonus durch Reizung seiner Hautoberfläche vermittelt eines schwachen Stromes hervorrufen; dasselbe Tier reagiert aber mit sehr starken, ausgebreiteten rhythmischen Bewegungen auf Reizung mittelst eines stärkeren Stromes. Andererseits aber bringt eine leichte Berührung seines Kopfes diese rhythmischen Schläge der Flossen zum Stehen und hemmt dieselben.

Schiff ist der Meinung, daß jede Reizung, wenn sie sich auf eine große Oberfläche ausbreitet, die Reflexe hemmt, dagegen dieselben aufregt, wenn sie sich auf ein kleines Gebiet beschränkt.

Bubnoff und *Haydenhayn*¹⁴⁾ sind auf Grund ihrer Experimente zu folgenden Schlüssen gekommen: „Vergleicht man die Entwicklung schwacher sensibler Reizung auf die ruhende und tätige Ganglienzelle, so ergibt sich als gemeinsamer Gesichtspunkt, daß jede Reizung jedesmal Vorgänge im höheren Grade verstärkt, die im Augenblicke weniger entwickelt sind, — in der ruhenden Zelle — die der Erregung, — in der tätigen — die der Hemmung zugrunde liegenden Prozesse. Dadurch wird der jedesmal bestehende Zustand der Zelle aufgehoben und in den gegenteiligen verwandelt.“ Das heißt: der Effekt der Reizung ist von dem Zustande, der durch die zentripetalen Impulse zu erregenden Zelle abhängig. Wenn diese Zelle sich im Ruhezustande befindet, so regt dieser Impuls sie zur Tätigkeit an; wenn aber diese Zelle in diesem Momente eine besondere Tätigkeit entwickelt, so bringt die neue Reizung sie jetzt zum Stillstand. Eine bestimmte Reizung kann also die Verrichtung einer Zelle verändern und dieselbe sogar in den gegenteiligen Zustand versetzen.

Zyon^{110b)} (S. 197) fand dasselbe in bezug auf Herz und Gefäßinnervation. Jede Reizung hemmt die vasomotorischen Zentren, wenn dieselben sich in einer tonischen Erregung befinden (infolgedessen erweitern sich die von ihnen verordneten Gefäße). Dagegen regt diese Reizung vasomotorische Zentren auf und zieht dadurch die betreffenden Gefäße zusammen, wenn die vasomotorischen Zentren sich vorher in einem Ruhezustande befanden.

Zu demselben Schlusse kommt auch *Goltz*, indem er zugibt, daß die hemmenden Impulse sich ihrer Natur nach in nichts von den anbahnenden und auffrischenden unterscheiden, infolgedessen kann eine und dieselbe Reizung in einem Falle einen Akt hemmen und in einem anderen dagegen denselben anbahnen und auffrischen.

Genau auf diese Weise muß man den Fall *Nottas*⁷⁶⁾ auffassen, der viele Klinizisten durch das rätselhafte Aufleben der Empfindlichkeit bei seinen Kranken in Verlegenheit gebracht hat. *Notta* beobachtete nämlich einen typischen Fall der Ischiadicusneuralgie, während der die Hautempfindlichkeit auf einem bestimmten Gebiete der hinteren Oberfläche des Beines herabgesetzt gefunden wurde. Die Hautempfindlichkeit stellte sich aber wieder her, nachdem die benachbarten, im Sinne der Sensibilität ganz normalen Hautterritorien einem speziellen Reize (vermitteltst faradischen Stromes) unterzogen worden waren. Die Ursache der Sensibilitätsherabsetzung sah der Autor in einer organischen Läsion des peripherischen Neurons und infolgedessen war für ihn die Wiederherstellung der Sensibilität unter solchen Bedingungen ganz unbegreiflich. Eine solche Wiederherstellung war aber durch Verschwinden eines organischen Prozesses im Stamme des N. ischiadicus oder in dessen Wurzeln schwer zu erklären, ohne daß dafür besondere therapeutische Maßregeln an dem kranken Nerv selbst getroffen wurden. Wenn die Sensibilitätsherabsetzung durch einen organischen Prozeß in dem peripherischen Nerv hervorgerufen worden wäre, so wäre diese Wiederherstellung nur nach Regeneration der verfallenen Fasern zu erwarten gewesen. Wenn diese Verhinderung der Sensibilitätsleitung eine Folge des Zusammendrückens des ganzen Stammes durch irgendeinen peripherischen Prozeß wäre, so wäre das ganze klinische Bild in die Grenzen einer Anästhesia dolorosa eingetreten. Eine zu vermutende Einklemmung des peripherischen Nerven mußte aber sehr stark sein, damit sich eine Anästhesia dolorosa entwickeln könnte, wie dies aus den Versuchen *Neugebauers*⁷⁵⁾ zu ersehen ist. Aber weder eine Einklemmung noch eine Degeneration des Nerven können nach irgendeiner Reizung desselben, und zwar außerhalb seines Gebietes so plötzlich zum Verschwinden gebracht werden. Eine Einklemmung des Nervenstammes mußte außerdem noch von Motilitätsstörungen begleitet werden, was aber im Falle *Nottas* nicht beobachtet wurde. Eine provisorische vorübergehende Störung der Blutzirkulation, und zwar in Form von Gefäßspasmus, wie z. B. bei *doigt mort*, konnte eine kurzdauernde Erscheinung von Hautanästhesie hervorrufen, doch kann ein solcher Prozeß weder subjektiv noch objektiv unbemerkt bleiben und hätte in der Krankengeschichte von *Notta* notiert werden müssen, wovon aber in der Beschreibung der Erkrankung keine Rede ist. Die einzige Erklärung dieser Wiederherstellung der Sensibilität im Falle *Nottas* ist in dem Verschwinden des langdauernden refraktären Stadiums oder anders gesagt des Verhinderungstonus, der die Zellenkette des Hinterhorns überbürdete, zu suchen. Das Aufhören dieses Stadiums ist gemäß der Lehre von *Haydenhayn-Bubnoff* nach dem Hervorbringen neuer Reizungen an denselben Zellenketten vermitteltst anderer Hautnerven

in benachbarten Gebieten und mit Hilfe elektrischen Stromes zustande gebracht worden.

Faber^{33b)} (S. 333) beobachtete eine starke Hauthyperästhesie der rechten Bauchhälfte bei einer Patientin, während sie Blut erbrach. Mit der Wiederherstellung der normalen Verdauungstätigkeit kehrte auch normale und gleichmäßige Empfindlichkeit an der Bauchoberfläche wieder.

Mansel-Moulin^{70b)} stellte in mehreren Fällen eine Hyperalgesie an der Bauchoberfläche während der Absceßreifung bei Appendicitis fest. Nachdem sich der Abceß entleerte, verschwand gewöhnlich diese Hyperalgesie. Diesen Befund bestätigte auch *James Sherren*^{90b)} in 40 Fällen mit Absceßbildung bei Appendicitis.

Derselbe Mechanismus der zentripetalen Reizungen, die von den erkrankten Visceralorganen aus geleitet werden, muß wahrscheinlich auch im Grunde jener Hauthyperästhesien liegen, die besonders von den englischen Autoren studiert wurden. Dieser Mechanismus stellt sich also entweder in dem Beleben der Hautperzeptionen oder in der Anbahnung derselben. *Lange, Ross, Head* u. a. zeigten z. B., daß nach verschiedenen Visceralerkrankungen eine Erhöhung der Empfindlichkeit für Stich und Berührung in verschiedenen Körpergebieten folgen; die Erkrankung bestimmter Organe äußert sich immer auf einer bestimmten Stelle durch eine Sensibilitäts-erhöhung, welche Erscheinung von *Head* „Zona“ genannt wurde.

Ebensolche hyperästhetische Zonen wurden auch von anderen Autoren bei verschiedenen Visceralerkrankungen festgestellt, infolgedessen das Bestehen der Headschen Zonen jetzt von allen Seiten anerkannt ist.

Die Beobachtungen *Willamowskis*¹⁰⁷⁾ haben in dieser Beziehung eine sehr große Bedeutung, weil es diesem Autor gelungen ist, zu beweisen, daß die Headschen Zonen nicht nur hyperästhetisch, sondern auch anästhetisch gefärbt sein können. Dieser Umstand wurde aber auch schon früher von *Head* selbst beobachtet, der sich überzeuete, daß einzelne Territorien, die sich von ihrer Umgebung durch eine Hyperästhesie unterscheiden, in manchen Fällen anästhetisch vorkommen können. Wenn man also in dem ersten Falle von einer Auffrischung der Zellenleitung, infolgedessen die eine oder die andere Wahrnehmung schärfer zum Bewußtsein hinaufsteigt, sprechen kann, muß man im anderen Falle eine Verhinderung der zentripetalen Leitungen anerkennen. Diese Erwägungen erlauben bei Ischias in meinen Fällen das Vorkommen der Hypalgesie des Beines, die Ablösung der Hyperästhesien durch Anästhesien (nach Massage der Prostata) usw. zu erklären.

Wenn in der Hyperästhesie der Hautzonen ein Mechanismus der Belebung zu vermuten ist, so muß man in der Herabsetzung der Sensi-

bilität ein Hemmungsergebnis, keinesfalls aber eine organische Erkrankung der Leitungsbahnen ersehen, weil diese Herabsetzung der Sensibilität von einer sehr kurzen Dauer war, und die Fähigkeit besaß, sich sehr schnell wiederherzustellen und sogar durch eine Hyperästhesie aufgelöst zu werden.

Die angeführten, wenn auch aus ganz verschiedener Veranlassung gemachten Beobachtungen anderer Autoren sind für unsere Fälle vollkommen brauchbar und machen die Entstehungsmöglichkeit der Hyperästhesien im Gebiete einzelner Metamere an den unteren Extremitäten, am Bauche und am Kreuze, als Folge einiger krankhaften Reizungen in den Kleinbeckenorganen ganz verständlich. Diese Prozesse erzeugen eine Welle der zentripetalen Reizungen, die zum Rückenmark hinaufsteigen und im Gebiete einzelner Rückenmarkssegmente oder Neuomere jene Summe von Erregungen entwickeln, die den vorherbestehenden negativen Tonus in den Zellenketten zum Verschwinden brachte, die Leitungen erleichterte, und die Hyperästhesien im Gebiete einzelner Metameren des Körpers hervorrief. Infolgedessen muß man die Streifen hyperästhetischen metameren Typs an den unteren Extremitäten ebenso für ein Zeichen der Erkrankung der Kleinbeckenorgane halten, nicht als organischen, und zwar peripherischen Ursprungs, sondern eine funktionelle und intraspinale Erscheinung betrachten.

VI.

Der Zustand der erhöhten oder herabgesetzten Reflexe bei angeführten Kranken, die Veränderung ihrer groben Kraft, die Störung der Muskelnernährung und die Atrophie derselben läßt sich durch denselben entfernten Einfluß, d. h. durch den Mechanismus der Hemmungen oder Anbahnung, keineswegs aber durch organische Erkrankung der Wurzeln erklären.

Die Frage über Hemmung der Sehnen-, Haut-, vegetativen und anderen Reflexe ist sehr gut erforscht. *Head*⁴⁹⁾ (S. 27) beobachtete an dem Hunde eine Unterbrechung des Urinierens während der Reizung des Perineums. *Ewald* beobachtete dasselbe, als er an dem Hunde mit dem durchschnittenen Rückenmarke den Schwanz in dem Moment zu ziehen anfang, als die Exurination bei diesem Hunde begann. Mit Hilfe dieses Eingriffs konnte dieser Experimentator die Exurination zum Stillstand bringen. *Goltz*⁴²⁾ beobachtete an dem Hunde mit durchschnittenem Rückenmarke koordinierte Bewegungen der hinteren Extremitäten, die einen bestimmten Rhythmus, eine gewisse Regelmäßigkeit hatten und ihrem Charakter nach an einen regelrechten Schritt oder Marsch erinnerten. Die Ursache dieser automatischen Bewegung liegt nach *Goltz*' Meinung in einem Mechanismus, der durch eine passive

Ausdehnung der Muskeln der hinteren Extremitäten angebahnt und reguliert wird. Dieser rhythmische Schritt hörte aber sofort auf, wenn man das Tier an dem Schwanz zu ziehen anfang. Derselbe Mechanismus ist auch in den Versuchen *Nothnagels*⁷⁸⁾ an den gehirnlosen Fröschen zu ersehen. Wenn nämlich *Nothnagel* den N. ischiadicus auf einem Beine mittelst faradischen Stromes reizte, hörte die reflektorische Erregbarkeit auf dem Kontrollbeine sofort auf, stellte sich aber nach dem Aufhören der Reizung wieder her. Man kann also die reflektorischen Akte hemmen, wenn man gleichzeitig mit denselben einige intensive Impulse in das Rückenmark einführt.

Es sind alle Gründe vorhanden zu glauben, daß die Organe des Kleinbeckens durch ihre zentripetalen sympathischen Fasern fortwährend die Impulse, die den Muskeltonus der unteren Extremitäten und dadurch auch ihre reflektorische Tätigkeit auf eine oder die andere Weise beeinflussen, zum Rückenmark senden.

Es ist ganz am Platze, auch die früher zitierten Versuche *Lewissons* mit Einklemmung der Blase und der Gebärmutter und die Beobachtungen *Freunbergs*, *Gad-Flataus* über die Hemmungen der Reflexe der Hinterextremitäten von der mit dem Urin überfüllten Blase aus zu erwähnen.

*De Boer*¹⁶⁾ erfuhr aus dem Artikel *Botazzis*, indem er die Literatur des Muskeltonus studierte, daß zwei Stoffe in dem Muskel vorhanden sein müssen, die die Schnelligkeit einzelner Muskelzuckungen hervorrufen und den Muskeltonus unterstützen. In derselben Literatur fand sich vor, daß *Pekelharings*⁸⁵⁾ Meinung nach der Muskeltonus und die Geschwindigkeit einzelner Muskelzuckungen eine Folge verschiedener chemischer Reaktionen sind, daß *Perrocinto*⁸⁶⁾ in den Muskelzellen zwei Arten nervöser Endungen, von denen einige mit dem sympathischen und andere mit dem cerebrospinalen Nervensystem in Verbindung stehen, entdeckte, wobei *Mossos* Meinung nach das cerebrospinale Nervensystem einzelne schnelle Muskelzuckungen bedient und das sympathische den Muskeltonus unterstützt. *De Boer*¹⁶⁾, indem er die Vermutung *Mossos* und anderer erwähnter Autoren prüfen wollte, machte die Versuche am Frosche, bei dem er Rami communicantes des sympathischen Bauchgrenzstranges zum N. ischiadicus durchschnitt; das Resultat dieser Operation war, daß die experimentierte Extremität infolge der Abschwächung der Muskulatur des Beines und des Tonusverlustes derselben länger wurde. Als dieser Autor später noch den N. ischiadicus durchschnitt, wurde die Extremität nicht mehr länger. *De Boer* stellte dasselbe auch an dem isolierten Muskel, *M. gastrocnemius*, fest. Auf Grund solcher Versuche kam der Autor zu dem Schlusse, daß der Muskeltonus durch das sympathische System, dessen Bauchteil nicht nur die Visceralorgane, sondern auch die quergestreiften Muskeln und ihren Tonus durch das Verbrennen der Eiweißstoffe in dem Sarko-

plasma verwaltet, reguliert wird. Die einzelnen, und zwar schnellen Muskelzuckungen, resp. Bewegungen, werden dagegen von dem cerebrospinalen Nervensystem stimuliert, und sind nichts weiter, als das Resultat der Verbrennung der Kohlenhydratstoffe.

Indem *De Boer*¹⁷⁾ seine Schlußfolgerungen an warmblütigen Tieren prüfen wollte, machte er verschiedene Versuche an Katzen, bei denen er einen Teil des rechten Bauchsympathicus ausschnitt. Als Folge dieses Eingriffes ergab sich folgendes: 1. die rechte hintere Extremität wurde infolge des Muskeltonusverlustes an dieser Extremität länger, wenn man das Tier auf das Stativ hing. 2. Die Passivbewegungen an demselben Beine wurden freier. 3. Die Muskeln des rechten Beines wurden beim Vergleiche mit denselben an der linken Seite viel weicher. 4. Die Sehnenreflexe am rechten Beine wurden höher. 5. Der Schwanz bei dem so operierten Tiere neigte sich nach der gesunden Seite. 6. Irgendeine Ataxie bei den experimentierten Tieren war nicht zu bemerken.

De Boer erklärt die Reflexerhöhung bei seinen Tieren durch den Tonusverlust der Muskulatur an der experimentierten Seite, infolgedessen die betreffenden Muskeln einen viel größeren und höheren Schwung machten, als die Muskeln, die ihren Tonus aufbewahrt haben; er sah also bei seinen Tieren ganz dasselbe, was nach der Kleinhirnexstirpation beobachtet wurde, wobei nämlich die Reflexe in den Muskeln mit verlorenem Tonus höher wurden. Der Autor konnte sich den Muskeltonusverlust in der experimentierten Extremität durch Gefäßerweiterung in derselben nicht erklären, weil der Tonus der Muskel früher verloren ging, als die Gefäßerweiterung entstand. *De Boer* glaubt deshalb, daß er mittelst seiner Operation, die die Herabsetzung des Muskeltonus und die Veränderung der Reflexe zur Folge hatte, die zentripetalen Fasern, die von den Visceralorganen aus zum Rückenmarke aufsteigen, vernichtete; die Folge davon war eine Veränderung des Muskeltonus und der Reflexe.

Diese Arbeit *De Boers* läßt den Schluß ziehen, daß die Impulse, die von dem Kleinbecken aus durch das sympathische Nervensystem fortgepflanzt werden, die Reflexe in den klinischen von mir angeführten Fällen entweder vollkommen hemmen oder dieselben im Gegenteil auffrischen und bis zum Klonus (Fall V) beleben könnten.

Dieselben Versuche *De Boers* können anderseits auch die Veränderung der groben Kraft in den unteren Extremitäten (Fall V) bei Erkrankung der Kleinbeckenorgane — infolge eventuellen Verfallens des Muskeltonus oder dank einer Hemmung der Verbrennung, resp. Aneignung der Kohlenhydrate und der Eiweißstoffe — verständlich machen.

Hier ist es vollkommen am Platze zu bemerken, daß die Ergebnisse dieser Versuche im vollen Einklange mit den Beobachtungen anderer Autoren stehen, die einige Störungen der aktiven Bewegungen nach Verletzungen der Kleinbeckenorgane oder in der Bauchhöhle beobachteten, und welche Störungen nach *Rombergs* Vorschlag Reflexlähmungen genannt wurden. Z. B.:

*Comhaire*⁵⁰⁾ beobachtete eine Lähmung der hinteren Extremität auf der operierten Seite an einem Hunde, bei dem eine Niere exstirpiert wurde, ohne daß irgendwelche Veränderungen in den Nervenzentren oder in den peripheren Nerven vorhanden waren, wo aber statt dessen die Läsion des Nierengeflechtes und eine große Welle der zentripetalen Reizungen, die von demselben zum Rückenmarke emporstiegen, und auf eine oder auf die andere Weise die Verrichtungen im Rückenmarke verändern konnten, zu erwarten waren. *Lewisson*⁶⁶⁾ (l. c. S. 264) zerdrückte die Gebärmutter beim Kaninchenweibchen und beobachtete eine Lähmung beider hinteren Extremitäten als Folge dieses Eingriffes. Dieselbe Lähmung beobachtete der Autor, wenn er die Gebärmutter aus ihrer normalen Lage in die Höhe brachte und entweder ihren Körper oder nur ein Horn derselben in die vordere Bauchwand fixierte. *Lewisson* beobachtete auch die gleiche Erscheinung beim Zusammendrücken der Blase am Kaninchen, die vor dem Experimente entleert wurde. *Mackensie*^{70a)} erwähnt, daß nach dem Zusammenpressen des Testiculus ein starker Kraftverfall entsteht, der einer Lähmung, die nach der Einklemmung der Niere oder des Eierstockes entsteht, ähnlich ist. *Stenley, Graves, Stokes, Leyden*⁶⁸⁾ u. a.⁵⁰⁾ machten ähnliche Beobachtungen. Usw. usw.

Alle diese Ergebnisse lassen die Klagen der angeführten Kranken über die Kraftherabsetzung in den Beinen, über die Unmöglichkeit, lange Zeit zu Fuß zu gehen usw. für glaubwürdig gelten. Es scheint aber andererseits auch ganz begreiflich, daß die hier beschriebenen Patienten (Beobachtungen I. und V.) nach der Prostatamassage usw. eine Kraftvermehrung verspürten und infolgedessen eine gewisse Strecke zu Fuß zurücklegen konnten.

*Richet*⁸⁷⁾ machte eine sehr interessante Beobachtung an sich selbst. Nachdem er sich seiner Handschuhe entledigt hatte, setzte er beide Hände der Wirkung des kalten Windes aus und stellte in denselben bald eine Herabsetzung der Sensibilität, und zwar hauptsächlich für Berührung, und eine Verminderung der groben Kraft bis zu einer vollkommenen Lähmung fest. Diese Störungen der Sensibilität und der motorischen Sphäre zeichneten sich aber durch besondere Eigentümlichkeiten aus. Sie breiteten sich z. B. auf beiden Extremitäten aus, wenn auch nur eine Hand dem Einflusse des Windes ausgesetzt wurde. Das Ausbreitungsgebiet dieser Störungen entsprach entweder dem

Verzweigungsgebiete des N. radialis oder seltener jenem des N. ulnaris; die Grenze der verlorenen Sensibilität auf der Hand fiel mehrmals mit den Grenzen des N. radialis so genau zusammen, daß dieselbe in der Mitte der Dorsalseite des Mittelfingers zwischen der normalen und der veränderten Hautempfindlichkeit zu liegen kam. Die Hautoberfläche wurde an solchen Stellen cyanotisch. In einem Falle konnte *Richet* den Gefäßspasmus (doigt mort) am Zeigefinger feststellen, dagegen behauptete der Daumen seine normale Zirkulation, war aber ebenso unempfindlich wie der Zeigefinger. Der Gefäßspasmus wurde nicht nur auf der entblößten, sondern auch auf der bekleideten Hand beobachtet. Der Autor schließt in diesem Falle aus den Ursachen der Lähmungserscheinungen in der Hand und der Gefühllosigkeit den lokalen Einfluß der Kälte aus. In diesen Lähmungserscheinungen und in der Gefühllosigkeit sieht *Richet* Folgeerscheinungen eines gewissen Reflexmechanismus, in dem die Kälte, indem sie die peripherischen Nervenendungen beeinflußt, die Rückenmarkszentren erreicht und dieselben erregt. Als Resultat einer solchen Reizung entsteht der Gefäßspasmus, und zwar jener der Capillare und als Folge davon entwickeln sich Anästhesien und Lähmungen.

Indem *Richet* die Schwäche des Armes und seine Gefühllosigkeit sich durch Spasmus der Capillare zu erklären suchte, vergaß er nach den Gründen zu suchen, warum dieser Spasmus sich nur im Gebiete der einzelnen peripherischen Nerven entwickelte, warum die Grenze dieses Spasmus gerade in der Mitte des Mittelfingers verlief, warum dieser Spasmus bloß auf der Radialisseite dieses Mittelfingers zum Vorschein kam und auf der Ulnarisseite aber fehlte? Der Autor setzt auch nicht auseinander, warum sein Daumen seine normale Blutzirkulation bewahrte, seine Hautsensibilität dagegen ebenso wie sein Zeigefinger, an dem ein absoluter Gefäßspasmus (doigt mort) notiert wurde, verlor. Er sucht auch nicht nach Erklärungen, warum der Gefäßspasmus sich auch auf die behandschuhte Hand ausgebreitet hatte. Usw. In Anbetracht solcher Vernachlässigung kann man mit *Richet*, mit seinem Bestreben, Anästhesien und Lähmungen durch Störung der peripherischen Blutzirkulation zu erklären, nicht einverstanden sein. Das von ihm beobachtete Bild fordert eine ganz andere Deutung, und zwar: daß die Lähmungen und Anästhesien nicht mit dem Versorgungsgebiete der A. radialis oder A. ulnaris zusammenfallen, sondern den Gebieten einzelner Metameren entsprechen, deren genaue Grenze nach einigen Autoren durch die Mitte des Mittelfingers verlaufen kann, so muß man annehmen, daß die Ursache dieses klinischen Bildes nicht in der Blutversorgung und nicht in der Peripherie, sondern in der metameren Verteilung, und zwar im Rückenmarke zu suchen ist. Man muß nämlich annehmen, daß die Kälte eine Hemmung im Rückenmarke

zustande brachte, die die Motilitätsimpulse und Sensibilitätsleitungen in dem siebenten Neuromere des Halsmarkes verhinderte.

Eine analoge Beobachtung wurde auch von mir an einem Kranken während der hydropathischen Kur gemacht. Dieser Kranke, der an Tabes litt, mußte jede Minute abwechselnd warme und kalte Fußbäder nehmen; als er diese Kur begann, fiel ihm sofort auf, daß es ihm sehr schwer fiel, seine Füße aus dem warmen Wasser (32° R) herauszuziehen, und dies war eine Folge der Schwäche in den Muskeln des Oberschenkels, die sich momentan unter der Wirkung des heißen Wassers entwickelte. Kaltes (12° R) Wasser hatte eine ganz entgegengesetzte Wirkung; und der Patient, der eine Minute vorher seine Beine nur mit großer Mühe aus dem warmen Wasser heben konnte, hob seine Füße sehr leicht und mühelos aus dem kalten Wasser. Das warme Wasser wirkte auf die motorische Sphäre in diesem Falle hemmend, kaltes dagegen brachte die motorischen Zentren des Rückenmarkes mehr in Tätigkeit.

Eine analoge Erscheinung, und zwar im Gebiete der Motilität der unteren Extremitäten zeigte auch ein anderer Patient der Nervenklinik, der später wegen der Cystome in dem VIII. Halssegmente des Rückenmarkes operiert wurde. Dieser Kranke, bei dem beide Beine stark paretisch waren und Patellar- und Achillesreflex vollkommen fehlten, konnte sein ausgestrecktes Bein nicht in die Höhe heben (Beugung im Hüftgelenk), wenn die Füße eine Zeitlang unbedeckt waren und infolgedessen kalt wurden; diese Bewegung ging aber leicht und prompt vor sich, wenn die Beine unter der Decke sich erwärmt hatten. Man muß hinzufügen, daß keine Steifheit in den kalt gewordenen Beinen festgestellt wurde und daß auch die Reflexe ebenso fehlten wie früher. Die Schwächeerscheinungen mußten also in diesen Fällen ebenso wie im Falle *Richets* durch Hemmung der spinalen motorischen Zentren von den sensiblen Hautnerven aus und durch Einwirkung der Kälte erklärt werden.

Ein anderer Patient derselben Klinik, der ein typisches Bild der Lues spinalis *Erbs* darstellte und sehr scharf ausgeprägte spastische Symptome in den Beinen zeigte, empfand jedesmal nach der Exurination eine so große Schwäche in den Beinen, daß er kaum sein Bett wieder erreichen konnte; diese Müdigkeitssymptome fehlten aber vollkommen und der Kranke konnte ziemlich leicht und frei gehen, wenn seine Blase durch den Urin ausgedehnt wurde. Es ist ganz logisch zu schließen, daß die Reizwellen, die die reflektorischen Bogen für die unteren Extremitäten im Rückenmarke hemmten und infolgedessen spastische Erscheinungen sich in denselben so verminderten, daß der Patient seine Füße bei überfüllter Blase freier und leichter bewegen konnte, von der Blase aus emporstiegen.

Solcher Fälle habe ich noch zwei:

Die klinischen Assistenten *A. K. Browtschinsky* und *A. R. Kiritschinsky* studierten den Stand der Achillesreflexe vor und während der Massage der Prostata-drüse bei einem Patienten, der an einer linksseitigen Ischias, einer sehr starken Hyperästhesie der Prostata und an einer deutlichen Herabsetzung des Achillesreflexes, der Sensibilität und der groben Kraft in dem linken Beine litt. Nachdem sie ihre Versuche 20 mal wiederholt hatten, fiel ihnen auf, daß der Achillesreflex an dem linken Beine 4 mal, und zwar bei dem ziemlich starken Drucke auf die Prostata während der Massage derselben gesteigert war. Die Einwirkung der Prostata-reizung auf die Sensibilität lernten die Autoren an demselben Kranken mit Hilfe des Freyschen Algesimeters; es stellte sich während dieser Versuche heraus, daß der Kranke während und nach der Massage der Prostata den Schmerz schon bei viel weniger tiefem Eindringen des Stiftes in die Haut (um $\frac{1}{2}$ —2 mm seichter als vor der Massage) empfand. Nach der Massage der Prostata beobachtete der Patient jedesmal auch eine Erhöhung der groben Kraft und ein besonderes Gefühl der Erfrischung in dem linken Beine. Aus ihren Experimenten zogen die Autoren den Schluß, daß der Druck auf die Prostata die Hemmungsfolgen in der Rückenmarke, die durch die Reizungen von den Kleinbeckenorganen aus in den spinalen Zentren entstanden und die Schmerzleitungen, Reflexe und die motorischen Impulse hemmten, aufzuheben pflegte.

Ich beobachtete noch zwei Patienten mit solchen stark ausgeprägten spastischen Symptomen in beiden Beinen, die jedesmal vollkommen weich wurden, wenn die Blase sich entleerte. Einer von diesen Kranken war ein Mann, der nach einer Luxation des VI. Dorsalwirbels fünf Jahre im Bette lag; später, als er aufstand, blieb er doch paraparetisch. Der zweite Patient war eine Frau, 55 Jahre alt, mit einer invertierten rechtsseitigen Hemiplegie. Das rechte Bein versagte ihr immer, wenn die Blase mit Urin überfüllt war.

Ein sehr großes Interesse erregen die Fälle der Ischias, in denen die Muskeln des von Neuralgie befallenen Beines eine deutliche Atrophie zeigen. Das Interesse an diesem klinischen Ereignisse erscheint um so erklärlicher, weil die Atrophie oder die Abmagerung der Muskeln mit der Annahme eines organischen Befallenseins der spinalen Zentren oder peripherischen Nerven, denen diese Muskeln untergeordnet sind, verbunden ist. Infolgedessen drängt sich dem Kliniker jedesmal, wenn er der Muskelatrophie im Verlaufe der Ischias begegnet, die Vermutung auf, daß die betreffende Erkrankung kein funktionelles Leiden ist, und nicht zu den Neurosen gerechnet werden kann, sondern eine organische Veränderung der Rückenmarkszentren oder der peripherischen Nerven darstellt.

Man kann die Muskelatrophie und die infolgedessen sich entwickelnde Verminderung des Umfanges des betroffenen Körperteiles teilweise auf Grund von *De Boers* Versuchen erklären. In der Tat, nämlich da zwei Nervensysteme, und zwar das myelinische und das amyelinische bestehen und beide sich der quergestreiften Muskulatur unterordnen, wobei der Einfluß des ersten Systems in der Entwicklung der groben Kraft und überhaupt in der Bewegung, resp. in der Arbeit, und jener des zweiten sich in der Unterstützung des Muskeltonus und dessen Ernährung äußert, so scheint es ganz natürlich anzunehmen, daß die gleichzeitige Wirkung auf eine Extremität beider Systeme unter normalen Bedingungen sich in einer vorzüglichen Ernährung dieses Beines, in dem normalen Muskeltonus, einer angeeigneten Arbeit und in der passenden Kraft äußern muß; in dem Falle aber, wenn bloß das eine oder wenn sogar beide Nervensysteme gehemmt werden, ist der Kraftabfall der betreffenden Extremität, die Herabsetzung des Muskeltonus und die verminderte Aneignung des Nahrungsmaterials eine natürliche Folge, und an der betreffenden Extremität werden ganz andere verminderte Massen konstatiert werden.

Es ist hier ganz am Platze, an Versuche *Gaules*³⁸⁾ zu erinnern, der die trophische Funktion des Nervensystems als eine reflektorische Tätigkeit betrachtet, deren Erreger in der uns umgebenden Natur mit ihren sämtlichen Kräften zu suchen ist. Es ist ihm gelungen zu beweisen, daß die Nervenzellsubstanz das Hauptagens ist, das die trophische reflektorische Tätigkeit vermittelt, da er in den Versuchen bezüglich der trophischen Tätigkeit des N. trigemini eine Störung der Hornhaut nur in dem Falle erreichte, wenn die Nervenzellen auch in dem Ganglion Gasseri lädiert wurden. Einen ganz anderen Effekt bei diesen Versuchen beobachtete dieser Autor, wenn er nur den peripherischen Nerv lädierte. Andererseits glaubt *Gaule*, daß der trophische Einfluß auf Gewebe sich in den Drüsen, den glatten Muskelfasern, den Blutgefäßen, in den Wänden des Verdauungstraktus usw. durch eine direkte örtliche Einwirkung des Nervensystems verwirklicht.

Gaule, indem er die Bahn der reflektorischen Beeinflussung des Nervensystems auf die Muskulatur bestimmen wollte, machte eine Reihe von Versuchen am Frosche, in denen er entweder das sympathische Ganglion oder den Ramus communicans, der im Inneren der hinteren Wurzel von dem Ganglion zum Rückenmarke verläuft, reizte. Als der Autor mit Hilfe des elektrischen Stromes oder auf irgendeine andere Weise das Ganglion cervicale superius oder das Ganglion thoracicum primum reizte, entwickelten sich sehr ausgesprochene dystrophische Veränderungen in den einzelnen Muskeln, und zwar nicht nur auf der Seite, wo das Ganglion gereizt wurde, sondern auch auf der gegenüberliegenden. Dieser letzte Umstand brachte den Autor zu der Schlußfolgerung, daß die trophischen

Impulse nicht einfach direkt von dem Ganglion zentrifugalwärts auf die Muskeln strömen, sondern diese trophische Beeinflussung durch einen Umweg zuerst zentripetalwärts das Rückenmark erreichen und erst von da ab eine zentrifugale Richtung annehmen. *Gaules* Meinung nach geht also die dystrophische Beeinflussung vom sympathischen Ganglion aus durch den Ramus communicans und durch das Ganglion spinale in das Rückenmark und breitet sich dort weit aus. Das Wesen dieser Wirkung ersieht der Autor in den hemmenden und anderer Art Prozessen, die sich in dem sympathischen Ganglion entwickeln und sich in das Rückenmark ergießen.

Gaule überzeugte sich, daß das sympathische Ganglion für alle Reize unerregbar wird, wenn man es vorher abkühlt oder es der Wirkung des elektrischen Stromes aussetzt oder auf irgendeine andere Weise reizt. Dasselbe beobachtete er auch dann, wenn er den besonderen sympathischen, dem Ganglion zuführenden Zweig reizte; auf diese Weise konnte der Autor die trophische Funktion des sympathischen Ganglions zum Stillstand bringen, dagegen erhöhte er sehr diese Fähigkeit und überhaupt seine Empfindlichkeit, wenn er diesen Zweig durchschnitt. Nachdem *Gaule* sich überzeugt hatte, daß man die trophische Wirkung des sympathischen Ganglion auf die Muskulatur hemmen kann, wenn man dasselbe reizt, führte er unter diesen Bedingungen eine Reihe von Versuchen über den Ernährungszustand des *M. bicipitis* aus. Als der Autor die unpolarisierten, an das Ganglion angesetzten Elektroden einschaltete oder ausschaltete, überzeugte er sich, daß der Strom dem Rückenmark überreicht wird, und daß das Tier, das ihm als Versuchsobjekt diente, infolgedessen jedesmal mit Zusammenzucken reagierte. Gleichzeitig bemerkte *Gaule*, daß die Muskelsubstanz in einzelnen Abschnitten des betreffenden Muskels verschwand, daß an diesen Stellen hohle Räume entstanden, die sich mit der, aus den gerissenen Capillaren geronnenen Flüssigkeit und mit Blut füllten. Die Muskelfasern sind an diesen Stellen zugrunde gegangen, indem sie entweder sich in eine Flüssigkeit verwandelten oder gerannen, sich auseinandersoben, Lücken enthielten und den ihnen angeeigneten Tonus und die Festigkeit vollkommen verloren. Eine gewisse Rolle mußten in diesem Prozesse *Gaules* Meinung nach auch die Blutgefäße spielen.

Gaule, indem er anerkennt, daß die trophische Beeinflussung des Nervensystems in Verteidigung gegen die äußeren Einflüsse der Körpergewebe, und zwar auf dem Wege der Entwicklung verschiedener Prozesse der Aneignung in denselben begriffen, ist überzeugt, daß die äußeren Einflüsse das Übergewicht erreichen und die Körperteile in dem Falle zum Verschwinden bringen können, wenn die trophische Tätigkeit des Nervensystems gehemmt wird. Auf diese Weise faßt der Verfasser die Ergebnisse seiner Versuche auf, während der er Schmelzung und

Verschwinden der Muskeln beobachtete, als er die sympathischen Ganglien reizte. Durch diese Reizungen wurde, seiner Meinung nach, die Tätigkeit jener Nervenzellen (in den Vorderhörnern) des Rückenmarkes, die für die Unterstützung der Prozesse der Aneignung und der Umgestaltung in den Muskelfasern sorgen mußten, gehemmt, infolgedessen zergingen und verwandelten sich diese letzteren in eine flüssige Masse. Es ist klar, daß jener chemische Prozeß, der dem Mechanismus der Muskelnernährung zugrunde liegt, und zu dessen Unterstützung auch gewisse sympathische Ganglien beitragen, zu dieser Zeit zum Stillstande gebracht wurde. Diese Arbeit *Gaules* zeigt also, daß die Impulse, die in den visceralen Organen entstehen, in der Ernährung der Muskelgewebe eine große Rolle spielen, und zwar deshalb, weil die visceralen Organe von dem sympathischen System bedient werden und die Nervenströme von den visceralen Räumen aus nur mit Hilfe dieses Systems das Rückenmark erreichen können. Wenn als von diesen Räumen sehr scharfe Impulse zum Rückenmarke hinaufzusteigen beginnen, so wird infolgedessen die Tätigkeit der Nervenzellen in den Vorderhörnern, die die Aneignung des Ernährungsmaterials und dessen Umwandlung in das Muskelgewebe regulieren, gehemmt. Da einzelne Muskeln eine segmentäre Bildung haben und deren einzelne Segmente mit den ihnen entsprechenden, einzelnen Rückenmarkssegmenten zusammengebunden sind, so wird sich die Veränderung eines Muskels unter der Hemmung der spinalen trophischen Funktionen auf seiner ganzen Länge nicht gleichzeitig und gleichmäßig entwickeln, sondern wird sich nur in seinen einzelnen Bündeln und Abschnitten stärker äußern, und zwar in jenen, die mit den Neuromeren, resp. spinalen Segmenten, auf die sich die hemmenden Impulse von einem entsprechenden Splanchnomere ergießen, zusammengefügt werden.

Hier ist vollkommen passend, die Meinung *Mackenzies*^{70a)} über die Bedeutung für allgemeine Ernährung der Erregungswellen, die von inneren Organen aus zum Rückenmarke hinaufsteigen, zu erwähnen. *Mackenzie* glaubt nämlich, daß ein ununterbrochener Strom der Reizungen zum Rückenmarke durch das sympathische System läuft und dort die Nervenzellen, die Muskeln, Gefäße usw. verwalten, beeinflußt. Hier muß man ebenso an einige klinische Beobachtungen erinnern, bei denen man bei den Erkrankungen der Visceralorgane eine Atrophie der Muskeln, und zwar nicht nur in der Nähe, sondern auch in großer Entfernung von dem erkrankten Organe fand. *Rouis*⁹⁰⁾ z. B. beobachtete eine Atrophie des Muskels Deltoidéus während der Abscesse der Leber. *Wolkowitsch*^{109a)} beschrieb eine Atrophie einzelner Abschnitte der MM. obliqui und transversi abdominis an der vorderen Bauchwand bei chronischen Entzündungen des Blinddarmes.

R. Remack wollte (Österr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Nr. 2, S. 35, 1862) das rätselhafte Leiden (Atrophie usw.) des Muskelsystems bei Saturnismus durch eine primäre Erkrankung des visceralen sympathischen Systems erklären. Durch die therapeutischen Erfolge, die er bei seinen bleigelähmten Kranken erhielt, kam er zu dem Schlusse, daß Bleilähmung zu den Erkrankungen des sympathischen Nervensystems gerechnet werden muß.

Kussmaul-Meyer (Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. Arch. f. klin. Med. 9, S. 385, 1872) bestätigten diese Meinung *Remacks*, nachdem sie in dem Plex. coeliacus, cervicalis superior und in den anderen sympathischen visceralen Gebilden bei einem bleivergifteten Kranken sklerotische Erscheinungen samt dem Zugrundegehen der Nervenzellen festgestellt hatten.

Diese Beobachtungen finden ihre Erklärung in den Versuchen *Gaules* und erlauben gleichzeitig, den atrophischen Prozeß in solchen Fällen als Folge einer funktionellen Störung in den Nervenzentren, als eine Hemmungsfolge der trophischen Impulse, die von den visceralen Organen herkommen, zu deuten.

Die Beobachtungen *Gaules*, die mit den früher angeführten Untersuchungen von *Botazzi*, *Pekelharing*, *Perrocinto* und *De Boer* vollkommen übereinstimmen, können auch die Abmagerung der Muskeln bei meinen hier beschriebenen und aus der Literatur angeführten Kranken durch funktionelle Störungen in dem Lenden- und Kreuzmarke unter dem Einflusse der aus dem Kleinbecken sich dahin ausbreitenden Reizungen verständlich machen.

Diese funktionellen Störungen sind aber gar nichts anderes, als eine Hemmungserscheinung der trophischen Mechanismen, die in diesen Rückenmarksabschnitten liegen und deren Bestimmung in der steten Sorge besteht, daß die Muskeln der unteren Extremitäten sich das Ernährungsmaterial aneignen und für seinen Aufbau verarbeiten. Dadurch läßt sich die Tatsache erklären, warum die Reflexe bei meinen hier angeführten Patienten und in den aus der Literatur entnommenen Fällen sich trotz des atrophischen Aussehens der Muskulatur als erhöht erwiesen. Dieses Verhalten der Reflexe spricht nämlich gegen eine organische Erkrankung der Vorderhornzellen und gegen materielle Veränderung der vorderen Spinalwurzeln, resp. der motorischen peripheren Nerven, was man aus der Abmagerung der Muskeln schließen konnte. Eine funktionelle Ursache dieser trophischen Störung läßt sich aber anderseits daraus ersehen, daß die normale Ausmessung der befallenen Muskeln sofort nach dem Aufhören der Schmerzen, d. h. nachdem die Erkrankung im Kleinbecken, die die Schmerzen verursacht und die trophischen Impulse gehemmt hatte, ausgeheilt wurde, sich rasch und vollkommen wieder herstellte.

Das wenig erklärte Skoliosesymptom bei der Ischias verdient auch erwähnt zu werden. Dieses Symptom wird, wie bekannt, in zwei Formen, und zwar entweder als Einbuchtung des Rückgrates oder als Ausbuchtung desselben nach der Ischiasseite, also in konkaver oder konvexer Form beobachtet, wobei die Muskeln im ersten Falle auf der kranken Seite sehr stark angespannt und verkürzt und im zweiten dagegen entspannt und verlängert gefunden werden. Da die Skoliose bei meinen angeführten Kranken ohne besondere Maßregeln und jedenfalls ohne Anwendung spezieller gymnastischer Übungen und verschiedener orthopädischer Apparate zu verschwinden pflegte, da weiter die Skoliose sich nur als eine Komplikation der Ischias entwickelte und bloß unter der Wirkung der warmen, und zwar am Bauch z. B. applizierten Prozeduren geheilt wurde, so liegt es an der Hand, daß auch dieses Symptom, d. h. die Skoliose, in voller Analogie mit anderen Zeichen des zu betrachtenden Symptomenkomplexes, der radikulären Ischias, und zwar in der Analogie mit jener Serie der Symptome, zu der die Störung der groben Kraft und der Muskelernährung zu rechnen sind, nichts weiter als eine periphere Projektion des Leidens des einen oder des anderen Organes im kleinen Becken ist.

Ein solcher Schluß läßt sich jedenfalls auch aus jenen Versuchen *De Boers* ziehen, bei denen der Schwanz bei seinen experimentierten Tieren nach Durchschneidung sympathischer Zweige, die von dem kleinen Becken emporsteigen, so zu liegen kam, daß er nach der Seite der durchschnittenen Fasern ausgebogen war. Wenn man diesen Schluß noch weiter ausdehnen wollte, müßte man sagen, daß bei meinen Patienten unter der Wirkung der Reizungen im Kleinbecken ein refraktäres Stadium in den Zellen der Hinterhörner, die die Reizungen aufnehmen, entstand. Infolgedessen gerieten die motorischen Nervenzellen, die vor ihnen liegen, in dieselbe Lage, wie auch nach der Durchschneidung der zentripetalen, resp. sensorischen Fasern in den Versuchen *De Boers*, wo diese Zellen aufhörten, die entsprechenden Reizungen aufzunehmen, daher der Tonus der ihnen untergeordneten Muskeln herabfiel. Auf diese Weise konnte das klinische Bild der *Scoliosis homologa* bei den Ischiaskranken zustande kommen.

Damit eine Ischias scoliotica heterologa sich entwickeln konnte, mußte dazu ein anderer Mechanismus beitragen, und zwar mußten die motorischen Zellen der Vorderhörner durch die Reizungen, die von den Organen des Kleinbeckens aus zum Rückenmarke hinaufsteigen, in den Erregungszustand geraten. Diese Annahme, die voraussetzt, daß ein und dasselbe Organ in einem Falle die Zellen des Vorderhorns erregen, in einem anderen aber dieselben in eine passive Inertie bringen kann, scheint auf den ersten Blick unlogisch zu sein und einen inneren Widerspruch in sich selbst zu ent-

halten; bei genauer Prüfung dieses Grundsatzes sieht man aber, daß er vollkommen und gut motiviert ist, weil schon aus dem früher Gesagten ganz klar hervorgeht, daß die starken und dabei in einem schnellen Rhythmus verlaufenden Reizungen die sensorischen Zellen ermüden und sie in das refraktäre Stadium bringen, dagegen leichte Reizungen in einem langsamen Tempo diese Zellen erregen und ihre Tätigkeit erleichtern; anders gesagt, die verschiedenen Reizungen, die aus einer und derselben Quelle hervorgehen, in vollkommener Abhängigkeit davon, ob sie stark und von welcher Spannung sie sind, können in einem Falle das absolute refraktäre Stadium in den Zellen der Hinterhörner hervorrufen, infolgedessen entsteht eine vollständige Ruhe in den Zellen der Vorderhörner und tritt eine Erschlaffung der untergeordneten quergestreiften Muskulatur ein; — im anderen Falle aber geht der Strom der von derselben Quelle hergeleiteten Impulse ohne irgendein Hindernis durch die Zellen der Hinterhörner durch; als Folge davon aber entsteht eine sehr starke Aufregung der Vorderhornzellen und entwickeln sich dadurch sehr kräftige Zusammenziehungen der ihnen untergeordneten Muskeln.

Zugunsten der Annahme, daß den sympathischen Fasern entlang, die aus dem Kleinbecken und überhaupt von visceralen Organen aus zum Rückenmarke hinaufsteigen, die Impulse solcher Art laufen können, die die tonische Spannung in den, außerhalb visceraler Höhlen liegenden, quergestreiften Muskeln erzeugen können, spricht z. B. der folgende Versuch von *Sherrington*⁷⁰⁾ (S. 55). Nachdem *Sherrington* einen feinen Zweig, der vom Darm zu dem Plexus solaris geht, herauspräpariert und durchschnitten hatte, begann er den zentralen Stumpf dieses Zweiges mit Hilfe des faradischen Stromes zu reizen. Als Folge dieses Eingriffes, resp. dieser zentripetalen Reizung, entwickelte sich sofort eine starke tonische Zusammenziehung der breiten Muskeln der vorderen Bauchwand. In der Absicht, die Bahn festzustellen, durch welche diese Reizung in das Rückenmark drang, durchschnitt *Sherrington* aufeinander folgend die hinteren Wurzeln auf die Weise, daß zuletzt nur eine einzige Wurzel unverletzt blieb. Indem *Sherrington* aber das Reizen desselben Zweiges mit Hilfe faradischen Stromes immer weiter fortsetzte, überzeugte er sich, daß die Zahl der dabei sich zusammenziehenden Muskeln abhängig von der Zahl der durchschnittenen Wurzeln sich verminderte, und am Ende, als bloß eine einzige unlädierte Wurzel übrig geblieben war, nun sich einige Muskelfasern in der Bauchwand anspannten.

Mackenzie^{71a)} beschreibt eine Dame, bei der Appendicitis rechts eine starke Spannung der vorderen Bauchwand, eine tonische Spannung der M. psoatis, eine Beugung nach vorne des ganzen Körpers und eine starke Schmerzhaftigkeit der Lendenmuskeln verursachte.

Dank der rechtzeitig gemachten Appendektomie verschwanden diese Erscheinungen. Bei der Besichtigung der übrigen Visceralorgane und der Bauchwand während der Operation wurden dieselben ganz normal gefunden. *Mackenzie* (ibidem S. 52) überzeugte sich auch an anderen Fällen, daß die Muskelspannungen infolge einer Erkrankung der visceralen Organe lange dauern können.

Talma^{98b}) beobachtete motorische Störungen in mehreren Fällen infolge einer primären Erkrankung visceraler Organe resp. sympathischen Systems.

Popelski (Spital-Zeitung Botkins. 18, 1900) rief bei einem Hunde mit durchschnittenem Rückenmarke starke Krämpfe in den Rumpfmuskeln hervor. jedesmal wenn er ganz leicht den Plexus hypogastricus berührte.

Claude-Bernard (physiologie et pathologie du système nerveux. 1858) berichtet, daß er bei dem Reiben der aus dem Plexus coeliacus hervortretenden Zweige bei Hunden eine unwillkürliche Bewegung und einzelne Muskelzuckungen in den Beinen beobachtete.

Daß tonische Zusammenziehung der Muskeln bei der Erkrankung der Organe im kleinen Becken vorkommen können, folgert aus den alltäglichen Beobachtungen am Krankenbette, aus den Anspannungen der Bauchwand bei der Erkrankung der Gallenblase, bei Ulcus rotundum ventriculi, bei Appendicitis, aus der Contractur der Brustmuskeln bei Entzündung der Pleura (signe de defense) usw. Diese und ähnliche Erwägungen lassen den Schluß ziehen, daß das klinische Bild der Scoliosis homologa und der Scoliosis heterologa durch Reizungen hervorgerufen sein müssen, die in den Organen des Kleinbeckens entstehen und zu den hinteren Hörnern zentripetal hinaufsteigen, wobei sie in einem Falle die Leistungsfähigkeit derselben hemmen und im anderen sie anbahnen und ihr Spiel in dieser Beziehung auffrischen.

Sehr interessante Erscheinungen wurden in den hier zu beschreibenden Ischiasfällen bei dem Drucke auf die erkrankten Nerven festgestellt.

Wie bekannt, sind einige typische Punkte vorhanden, auf denen der Druck auf den Nervenstamm bei Ischias sehr schmerzhaft ist. Solche Punkte sind in der Nähe von Spina ilei posterior, von Foramen ischiadicum majus, wo der N. ischiadicus aus dem Kleinbecken herausgeht; der Stamm dieses Nerven ist druckempfindlich — am unteren Rande des M. gluteus maximus, — zwischen Trochanter major und Tuber ischii, — unterhalb des Capitulum tibiae und — an dem Malleolus internus et externus. Auch in unseren Fällen waren diese Punkte, aber nicht alle und nicht immer, sondern bloß in einigen Fällen, und selbst dann nicht über-

all gleichmäßig — bei dem Drucke auf den N. ischiadicus — schmerzhaft. Fast in allen Fällen aber war der Stamm des Nerven, und zwar nicht nur der N. ischiadicus, sondern auch NN. tibialis, peroneus und plantaris auch außerhalb dieser Punkte seiner ganzen Länge nach druckempfindlich. In mehreren meiner Fälle mit Plantarisneuralgie rief der Druck auf den Nervenstamm keine Schmerzen hervor, wenn man an der Fußsohle oder am Unterschenkel oder am unteren Rande des M. gluteus maximus drückte, derselbe Eingriff erzeugte aber sehr starke Schmerzen, wenn man bei demselben Kranken den Nervenstamm oberhalb der Kniekehle drückte.

Es sind auch anderseits solche Fälle vorgekommen, wo der Nervenstamm oberhalb der Kniekehle sehr druckempfindlich war, die NN. peroneus und tibialis dagegen beim Drucke ganz schmerzlos blieben. Es kam sehr oft vor, daß der Nervenstamm auf einer Strecke seines Verlaufes sehr druckempfindlich war, aber seine Schmerzhaftigkeit verlor, sobald er diese Stelle verließ.

Diese merkwürdige Auswahl der Stellen, an denen der Nerv auf Druck mit Schmerzen reagiert, die Unterschiede in der Druckempfindlichkeit des Nervenstammes, die nur auf einer ziemlich kleinen Strecke erscheinen, sind beim ersten Blicke sehr schwer erklärlich. Wenn man annimmt, daß die Druckempfindlichkeit eines Nervenstammes von einer Hyperästhesie der erkrankten sensorischen Nervenfasern abhängig ist, so wäre zu erwarten, daß die erkrankten Fasern auf ihrer ganzen Länge druckempfindlich sind, und z. B. im Falle einer Neuralgie des N. plantaris auch der Stamm des N. ischiadicus seinem ganzen Verlaufe entlang beim Drucke schmerzhaft sein muß, was aber nicht in jedem Falle beobachtet wird, sogar ganz im Gegenteil sehr selten vorkommt.

In mehreren Fällen, wo man tiefere Einspritzungen in den Nervenstamm auf der Höhe des Collum femoris gemacht hatte, wurde festgestellt, daß der Stich gar nicht schmerzhaft empfunden wurde, und zwar besonders dann, wenn der Nerv an dieser Stelle nicht druckempfindlich war, dagegen veranlaßte dieser Eingriff starke Schmerzen, wenn der Druck an dieser Stelle den Schmerz auslöste. Dieser Umstand, der in einigen Fällen besonders demonstrativ hervortrat, kann darauf deuten, daß der Nervenstamm bei der Ischiasneuralgie nur stellenweise, resp. streckenweise befallen ist, daß sein oberes Achtel z. B. von der Neuralgie betroffen ist und dem Kranken große Schmerzen verursacht; seine übrigen sieben Teile dagegen können gleichzeitig weder beim Drucke, noch spontan schmerzhaft sein. Wenn man die Punkte, wo der N. ischiadicus beim Drucke empfindlich ist, mit den Schemen von *Thornburn*, *Kocher* u. a. nebeneinander stellt, so kann man sich in einigen Fällen überzeugen, daß die Territorien, wo der Nerv druckempfindlich ist, gerade in das Gebiet einzelner Metamere zu liegen kommen, daß

die Ischias also in einigen Fällen eine metamere Lokalisation der Schmerzen, resp. der Ursachen derselben zeigt.

In bezug auf die Möglichkeit, den Schmerz streckenweise, d. h. in einzelnen Abschnitten des Nervenstammes beim Drucke zu erzeugen, können nicht die Nervenfasern, sondern die Nervenhiillen in Betracht kommen. Das läßt sich schon daraus schließen, daß die Nervenfasern bei den organischen Erkrankungen der peripheren Nerven, z. B. bei den parenchymatösen Neuritiden ihrer ganzen Länge nach druckempfindlich sind. Bei solchen funktionellen Erkrankungen, wie die Ischias, soll man also das leidende Substrat nicht in den Nervenfasern suchen, wie sie in diesem Falle auf ihrer ganzen Länge druckempfindlich sein müßten, sondern in den Nervenhiillen, die, um verschiedene Reizungen aufzunehmen, mit speziellen Endungen versehen sind.

Solche Erwägungen erlauben noch weitere Schlußfolgerungen zu ziehen, und zwar bezüglich der Druckempfindlichkeit und vielleicht auch des Schmerzes selbst. Die Schmerzhaftigkeit beim Drucke und auch der neuralgische Schmerz sind möglicherweise nichts anderes, als ein Produkt mehrerer zusammenfließender Bedingungen, z. B. einer Hyperämie des mit Neuralgie befallenen Nervenstammes oder seiner Hiillen usw., und zwar an einer bestimmten Stelle seines Verlaufes. Da der Nerv, resp. seine Hülle ihre eigenen sensorischen empfindenden Apparate hat, so kann der betreffende Nerv diese veränderten Lebensbedingungen entweder beim Drucke oder spontan, wie es bei der Ischias zu geschehen pflegt, aufnehmen, auf dieselben reagieren und durch das Bewußtsein als Schmerzgefühl kundgeben.

Die pathologischen Befunde bei der Ischias widersprechen dieser Annahme, daß die Ursache der Schmerzen nicht in der Erkrankung der Nervenfasern, sondern in dem Betroffensein der Hiillen des Nervenstammes zu suchen ist, gar nicht. Die mikroskopischen Untersuchungen der mit Ischias befallenen Nerven zeigten nämlich, daß die Nervenfasern ganz normal, dagegen das Epinervium und sogar auch das Perinervium verändert waren; in diesen Fällen ließen sich schon makroskopisch eine Anschwellung, eine Verdickung und eine Infiltration feststellen, und diese Veränderungen wurden mikroskopisch bestätigt (*Hunt*⁵¹), *Sicard*⁹²), *Thomas*¹⁰¹), ¹⁰²), *Lapinsky*⁶¹).

Wenn man sich jetzt an die früher erwähnten Hemmungen und Anbahnungen der zentripetalen Leitungen, d. h. an die Mechanismen, die in den Zelleneinschaltungen der Hinterhörner unter der Einwirkung der aus dem Kleinbecken zum Rückenmarke aufsteigenden Reizungen entstehen, erinnert, so läßt sich die Druckempfindlichkeit des Nervenstammes, und zwar in den Valleixschen Punkten, resp. im Gebiete einzelner Metameren auf eine ganz einfache Weise erklären. Es ist nämlich fast mit Bestimmtheit anzunehmen, daß der an Neuralgie befallene

Nerv deshalb auf einzelne Strecken seines Verlaufes beim Drucke unempfindlich ist, und die Schmerzen nicht kundgibt, weil seine Hüllen an diesen Strecken ganz normal sind. Die Nervenstämmе blieben an diesen Abschnitten beim Drucke schmerzlos, weil die besonderen Bedingungen, die zur Druckempfindlichkeit des Nervenstammes in den Nervenhüllen selbst beitragen müßten, sich gar nicht entwickelten; diese Reizungen, die von dem Kleinbecken aus hinaufstiegen, trafen das Rückenmark nicht an allen Stellen, sondern ließen einzelne Lücken frei, infolgedessen waren einzelne Rückenmarksetagen aus dem Wirkungskreise solcher Reizungen ausgeschaltet. Daher blieben auch die Nervenhüllen an einzelnen Strecken, diesen Lücken im Rückenmark entsprechend, beim Drucke vollkommen unempfindlich, dagegen zeigten sich an anderen Stellen unter der Wirkung ihrer gereizten Rückenmarksetagen sehr schmerzhaft. Da diese Symptome der Druckempfindlichkeit sich durch eine Standhaftigkeit und Dauerhaftigkeit auszeichnen, so läßt sich aus diesem Umstande der Schluß ziehen, daß dieser Erkrankung eine ständige metamere Verteilung zugrunde liegt, daß die ganze Erkrankung sich in den Bahnen einzelner Körpermetamere entwickelt, daß die Ischiasneuralgie in manchen Fällen nichts weiter ist, als eine Ausstrahlung einer gewissen Erkrankung bestimmter Beckenorgane, die aus einzelnen Metameren, resp. Splanchnomeren bestehen. Wenn man sich weiter vorstellt, daß die Prostata, die Gebärmutter, der Eierstock und verschiedene andere Beckenorgane phylogenetisch aus mehreren Körpermetameren entstanden sind, so folgt daraus, daß die Erkrankung einzelner solcher Splanchnomeren der Gebärmutter, der Prostata usw. sich durch die Ausstrahlung in dem Gebiete einiger ihnen entsprechender Metamere peripheriewärts äußern muß.

Zu demselben Schlusse, daß die Ischias eine metamerisch entstandene Erkrankung ist, führen uns auch die Beobachtungen an dem Krankenbette. Bei der Behandlung der Ischias vermittelt tiefer Injektionen (z. B. einer Novokainlösung) in den Stamm des N. ischiadicus zeigt es sich manchmal, daß der Erfolg einer solchen Therapie in einigen Fällen nicht von der Leitungsunterbrechung in einem zentralliegenden Punkte, sondern von der Zahl der druckempfindlichen Stellen, die mit der Nadel, resp. mit der Novokainlösung injiziert werden muß, abhängig ist; die wiederholten Einspritzungen in den Stamm auf der Höhe des Collum femoris verbürgen infolgedessen gar nicht das Aufhören der Schmerzen, obwohl eine solche Einspritzung die Leitungsunterbrechung in dem Nervenstamme verursachen und ein Stillen der Schmerzen in dem Beine herbeiführen sollte. Aus diesen Gründen machen die Autoren, die diese Heilmethode empfehlen, mehrere Einspritzungen in den Nervenstamm, vom Collum femoris bis zum Vade herab, den N. ischiadicus entlang,

so daß durch dieselben einzelne druckempfindliche Stellen mit der Novokainlösung durchdrungen werden. Diese druckempfindlichen Stellen muß man als Folge des metamerischen Aufbaues der Nervenhüllen betrachten; man muß sie für die Folge der metamerischen Lokalisation der Ischias selbst halten, welche letztere, indem sie sich in mehreren Metameren gleichzeitig entwickelt, für einen jeden Nebenabschnitt, resp. Metamer an und für sich eine besondere Therapie erfordert.

Man muß aber eine einfache, wie auch eine radiculäre Ischias, sogar diejenige, die mit dem Ausfall resp. der Steigerung der Reflexe, mit der veränderten Sensibilität oder mit der Muskelatrophie einhergeht, nicht als ein organisches, sondern als ein funktionelles Leiden, als eine Neurose betrachten. Indem man einerseits eine primäre chronische Erkrankung der Organe in dem Kleinbecken, und andererseits den Hemmungs-, resp. Anbahnungsmechanismus in Betracht nimmt, kann man sehr leicht eine Herabsetzung oder eine Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe, eine Verminderung der groben Kraft, eine Abmagerung der unteren Extremität, eine Veränderung der Sensibilität verschiedener Art usw. vermittelt des Mechanismus einer intraspinalen Dissoziation erklären.

Wenn man aber weiter in Betracht zieht, daß die Erkrankungen der inneren Organe — die Organe in dem Kleinbecken inbegriffen — mit den Schmerzausstrahlungen in der Peripherie, und zwar im Gebiete einzelner Metamere reagieren⁵⁷⁾ ist das Entstehen der Neuralgie im Gebiete des N. ischiadicus ganz verständlich. Die Verteilung der Anästhesie oder Hyperästhesie in Form der Streifen oder anderer Art Flecken während der Ischias, und zwar nicht nur im Gebiete des N. ischiadicus, sondern auch in dem Ausbreitungsraum der NN. cruralis, obturatorius, intercostalium usw., wird durch die von dem Kleinbecken aus aufsteigenden und die Zellenketten der Hinterhörner hemmenden oder anbahnenden Reizungen erklärlich.

Vermittelt derselben Prinzipien der Anbahnung und der Hemmung des Rückenmarkes, aber nur im Gebiete einzelner Segmente, läßt sich die Schmerzhaftigkeit des N. ischiadicus beim Drucke streckenweise, d. h. in den Grenzen der gehemmten oder angebahnten Neuromeren erklären.

Schlußfolgerungen.

1. In der Mehrzahl der Fälle ist die Ischias eine Folge der Organerkrankungen in dem kleinen Becken.
2. In vielen Fällen der Neuralgie des N. ischiadicus erweist sich die Sensibilität für Berührung, Stich und Temperatur, und zwar in den Grenzen, die den Figuren von *Thornburn*, *Kocher*, *Seifert* u. a. der spina-

len Hautsensibilitätsprojektion entsprechen, verändert und zwar herabgesetzt oder gesteigert oder sogar vollkommen ausgefallen.

Wenn diese Sensibilitätsveränderung sich durch eine Unstetheit und eine Beweglichkeit des Bildes auszeichnet, kann man in solchen Fällen der Ischias eine organische Erkrankung des Nervenstammes oder seiner Wurzeln ausschließen.

Wenn sich dabei in der Veränderungsweise der Sensibilität eine Auswahl oder eine Dissoziation feststellen läßt, so daß nicht alle Arten der Sensibilität, und zwar nicht gleichzeitig und gleichmäßig, sondern nur einige, und zwar mit einer gewissen Auswahl befallen werden, so kann die Erkrankung der peripheren Nerven und ihrer Wurzeln vollkommen ausgeschlossen, und die Ursache des klinischen Bildes intraspinal gesucht werden.

Der Mechanismus der Sensibilitätsveränderungen kann bei solchen funktionellen Erkrankungen in der Hemmung oder Anbahnung der Nervenzellen in den Hinterhörnern liegen; die dazu nötigen Impulse können aus den erkrankten Organen des kleinen Beckens herrühren.

Die außergewöhnliche Ausbreitung der Sensibilitätsveränderung bei Ischias, die sich außerhalb des N. ischiadicus, nicht nur an den beiden Beinen (bei einseitiger Ischias), sondern auch am Bauche oder an der Kreuz- und Lendengegend, erweist, läßt sich durch eine sehr komplizierte Metamerie der Organe des kleinen Beckens erklären, die durch zahlreiche zentripetale Verbindungen einzelner Splanchnomere des Kleinbeckens mit sämtlichen Neuromeren bis zu oberen Dorsalsegmenten des Rückenmarkes hinauf verbunden sind; infolgedessen können die Erkrankungen im Kleinbecken sich nicht nur in den beiden Beinen, sondern auch in den oberen Teilen des Körpers, und zwar beiderseitig durch verschiedene Ausstrahlungen äußern.

3. Das Ausbleiben der Haut- und Sehnenreflexe in mehreren Fällen der Ischias, was als ein Beweis des organischen Betroffenseins der spinalen Wurzeln und als ein sicheres Symptom der radikulären Ischias gilt, beansprucht jedesmal ein genaues Studium. In einigen Fällen kann dies Ausbleiben der Reflexe sich durch eine Unstetheit auszeichnen; die erwähnten Reflexe können z. B. unter der Wirkung irgendwelcher therapeutischer Maßregeln im Inneren des Kleinbeckens wiedererscheinen, sogar gesteigert werden usw. In solchen Fällen, und besonders dann, wenn noch dazu die Sensibilität und andere klinische Symptome mit dem Zustande der Reflexe in keiner Parallele stehen, kann man eine organische Erkrankung der Wurzeln ausschließen und einen funktionellen intraspinalen Prozeß annehmen, der seinen Ursprung den anbahnenden und hemmenden, von dem Kleinbecken aus zum Rückenmarke ansteigenden Impulsen (von erkrankten Organen im Kleinbecken) zu verdanken hat.

4. Wenn sich bei Erkrankung der Kleinbeckenorgane ein Symptomenkomplex der Ischiasneuralgie mit Veränderung der Sensibilität radiculären oder segmentären Typus, mit einer besonderen Auswahl der veränderten Sensibilitätsarten entwickelt, wenn sich dabei eine Herabsetzung des Muskeltonus und sogar eine Muskelatrophie, ohne aber die elektrische Reaktion der Degeneration zu zeigen, bemerkbar macht, so muß man die Entstehungsart dieser Störungen der Muskelernährung und des Muskeltonus ebenso wie jene der sie begleitenden Sensibilitätsstörungen betrachten. Die Verminderung des Muskelumfanges muß man für eine funktionelle Erscheinung halten, man muß sie als eine Folge der Hemmung der entsprechenden Verrichtungen durch Impulse, die zum Rückenmarke von den Kleinbeckenorganen aus hinaufsteigen, erklären. Man darf nicht immer in diesen klinischen Symptomen eine organische Erkrankung der Wurzeln ersehen und aus derselben eine traurige Prognose folgern; die Muskeln werden sich sehr schnell wiederherstellen, nachdem die Impulse, die den Tonus und die Muskelernährung hemmen, verschwinden.

5. Die Prozesse, die zur Druckempfindlichkeit des Nervenstammes und seiner Zweige beitragen, finden sich wahrscheinlich in den Nerven-hüllen vor; diese Prozesse machen die Nervenendungen, die sich in dem Epinervium vorfinden sollen, beim Drucke sehr schmerzhaft. Die launenhafte Verteilung der Druckempfindlichkeit, z. B. Empfindlichkeit der Zweige bei den spontanen Schmerzen im Stamme des N. ischiadicus oder umgekehrt, oder Schmerz beim Drucke anderer Nerven am Beine während der Neuralgie des N. ischiadicus, ebenso wie Sensibilitätsveränderungen, die ihrer Lokalisation nach den Typen *Thornburn*, *Seifert* u. a. entsprechen, lassen sich durch die Abhängigkeit dieser Symptome von dem Befallensein einzelner Splanchnomere im kleinen Becken erklären.

6. Die Benennung „Ischias“, die *Cotugno* dieser Erkrankung ohne Rücksicht auf genaue anatomische Daten gegeben hatte, kann für die Benennung der spontanen Schmerzen in den unteren Extremitäten als passend auch weiter beibehalten werden. Wenn man aber die objektiven Symptome der Ischias, die in der Empfindlichkeit des Nerven beim Drucke besteht, feststellen will, muß man sich doch an die anatomischen Angaben halten. Vom Standpunkte des anatomischen Denkens muß man in solchen Fällen eine Neuralgie des Stammes des N. ischiadicus, eine solche seiner Zweige und seiner Wurzeln unterscheiden, in Abhängigkeit davon, ob der Stamm des N. ischiadicus selbst, und zwar von dem unteren Viertel des Oberschenkels an bis oberhalb Collum femoris, oder seine Zweige, oder seine einzelnen Wurzeln, nämlich in der Höhle des kleinen oder des großen Beckens beim Drucke schmerzhaft sind. Auf dieser Druckempfindlichkeit des Stammes, der kleinen

Zweige oder der spinalen Wurzeln fußend, kann man zum Unterschiede von einer Neuralgie des Stammes, der Bündel, und einzelner Zweige des N. ischiadici mit einem gewissen wissenschaftlichen Vorteile den Namen der radiculären Ischias beibehalten. Eine oder die andere Lokalisation der Schmerzen und überhaupt der Neuralgieerkrankung wird in den meisten Fällen von dem erkrankten Organe, resp. von seinem Splanchnomer in dem Kleinbecken und von dem metamerischen Aufbau unseres Körpers genauer bestimmt.

7. In manchen Fällen der sog. radiculären Ischias muß man zweierlei Leiden vermuten, und zwar das eine in der Peripherie und das andere im Rückenmarke selbst. Das periphere entwickelt sich höchst wahrscheinlich in den Hüllen des Nerven und äußert sich in deren Hyperämie (und in der Infiltration [?] derselben), und zeichnet sich durch die spontanen Schmerzen und durch die Druckempfindlichkeit aus. Das intraspinale Leiden liegt in den hinteren Hörnern des Rückenmarkes, besteht in den Hemmungs- und Anbahnungsprozessen und zeigt sich in den Veränderungen der Sensibilität, der Reflexe, der Motilität, der Blutzirkulation im betreffenden Beine und des Ernährungszustandes der Beinmuskulatur.

Man muß die Ischias radiculären Typs in solchen Fällen zu den Neurosen rechnen, weil der periphere, wie auch der intraspinale Prozeß ohne organische Veränderungen der Nervelemente verlaufen kann.

Die doppelte Lokalisation des Prozesses wird besonders in jenen Fällen demonstrativ, in denen die Störungen der Sensibilität, der Reflexe usw. mit dem Gebiete des betreffenden Nerven nicht zusammenfallen.

8. Die objektive Untersuchung muß durch die Exploration der Organe des Kleinbeckens per Rectum, per Vaginam und per Urethram ergänzt werden. In allen Fällen muß man außerdem die Bauchorgane und die sympathischen Geflechte in bezug auf ihre Lage und Druckempfindlichkeit in Betracht nehmen.

Literatur.

- ¹⁾ *Axenfeld-Huchard*: Traité de névroses. 1874. — ²⁾ *Büngner*: Über Ischias. Charité-Ann. 1910, S. 833. — ³⁾ *Bousset*: La sciatique nerveuse. Thèse de Paris. 1834. — ^{4a)} *Brouadel-Gilbert-Pitres-Vaillard*: Traité de médecine. 1894. — ^{4b)} *Beritof*: Lokale Vergiftung. Arb. a. d. physiolog. Inst. Petersburg. 4—5, 1909—1910. — ⁵⁾ *Bernhardt*: Erkrankungen peripher. Nerven. 1904. Taf. IV. — ⁶⁾ *Bethe*: Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. 1903. S. 373. — ⁷⁾ *Bertheol*: Sciatique radicaire. Thèse de Paris. 1906, S. 69, 73, 81, 83, 84. — ⁸⁾ *Botazzi*: Wirkung Veratrins auf die quergestreifte und glatte Muskulatur. Arch. f. Physiol. 1901, S. 377. — ⁹⁾ *Bonola*: Les réflexes du tendon d'Achille et du tenseur

fascia lata dans la sciatique radiculaire. Rev. neurol. 1912, N. 18, S. 324, 327. — ¹⁰⁾ Bodon: Zentralbl. f. Gynäkol. 1898, Nr. 5. — ¹¹⁾ Biddermann: Elektrophysiologie. Ergebn. d. Physiol. 1. Jg., 11. Abt. — ¹²⁾ Broca-Richet: Période réfractaire dans les centres nerveux. Cpt. rendus de l'Acad. 1897. — ¹³⁾ Baglioni: Physiologische Eigenschaften der sensiblen und der motorischen Rückenmarkselemente. Zeitschr. f. allg. Physiol., 4 1904. — ¹⁴⁾ Bubnof u. Haydenhayn: Erregung u. Hemmungsvorgänge. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 26. — ¹⁵⁾ Burdach u. Goll: siehe Jakobsohn, S. 59. — ¹⁶⁾ De Boer: Thorakales autonomes System. Folia neurobiologica. 7, S. 378, 1913. — ¹⁷⁾ De Boer: Die tonische Innervation der quergestreiften Muskeln bei Warmblütern. Folia neurobiologica. 7, S. 837. — ¹⁸⁾ Biro: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 19. — ¹⁹⁾ Biro: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39. — ²⁰⁾ Cotugno: De ischiade nervosa commentarius. 1764. — ²¹⁾ Cavazenni: Un cas de sciatique radiculaire. Il policlinico. 1905. — ²²⁾ Camus: Les radiculites. Thèse de Paris. 1908, S. 107. — ²³⁾ Camus: Les lésions radiculaires chez les tuberculeux. Rev. neurol. 1911, N. 6, S. 402. — ²⁴⁾ Dubarry: Contribution à l'étude de la sensibilité cutanée dans la sciatique. Thèse de Paris. 1913. — ²⁵⁾ Dubarry: Troubles de la sensibilité dans la sciatique. Paris. — ^{26a)} Dussere de Barennes: Strychninwirkung. Fol. neurobiol. 4, 1910. — ^{26b)} Dobrochotofs: Ischias radicularis. 1913. — ²⁷⁾ Déjérine-Bodouin: La pathologie radiculaire. Paris méd. 1911, N. 45, S. 389. — ²⁸⁾ Déjérine-Thomas: Les maladies de la moëlle. Paris médical. 1911, S. 389, 390. — ²⁹⁾ Danilevsky: Untersuchungen zur Physiologie des Zentralnervensystems. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866, S. 677. — ³⁰⁾ Déjérine-Camus: Les radiculites. Paris. Ballière 1908. — ³¹⁾ Déjérine: Rev. neurol. 1912. — ³²⁾ Dufour: Contribution... lésions de la queue... Thèse de Paris. 1896. — ^{33a)} Etlinger: Societé de biologie. 1, 11. 1896. — ^{33b)} Faber: Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 65, S. 333, 1900. — ^{33c)} Fabritius: Sensible Leitungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 31, S. 297, 1912. — ³⁴⁾ Fernet: Mémoire de la nature de la sciatique. 1860. — ³⁵⁾ Fröhlich: Der Mechanismus der nervösen Hemmungsorgane. Med.-naturwiss. Arch. 1, 1908. — ³⁶⁾ Fröhlich: Summation, Bahnung, Tonus, Hemmung von Aplysia limacina. Zeitschr. f. allg. Physiol. 11, 1910. — ³⁷⁾ Freunberg: Über die Erregung und Hemmung der Tätigkeit der nervösen Zentralorgane. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 10, S. 174. — ³⁸⁾ Gaule: Die trophischen Eigenschaften der Nerven. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 44, S. 1066. — ³⁹⁾ Gad-Flatau: Die Reflextätigkeit bei hohen Quertrennungen des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1896. — ⁴⁰⁾ Gaucier-Roussy: Un cas de sciatique avec trouble de la sensibilité à topographie radiculaire. Rev. neurol. 1904, S. 617. — ⁴¹⁾ Goltz: Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervencentra der Frösche. Berlin 1869. — ⁴²⁾ Goltz: Funktionen des Lendenmarkes der Hunde. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 8. — ⁴³⁾ Hallion: Traité de Méd. par Bouchard, Brissaud, Charcot. Vol. X. Sec. Edition. Article sciatique. — ⁴⁴⁾ Hubert-Valleroux: Des altérations de la sensibilité cutanée dans la sciatique. Thèse de Paris. 1869. — ⁴⁵⁾ Homolle: Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Article sciatique. — ⁴⁶⁾ Hardy: Neuralgie sciatique. Gaz. des hop. civ. et milit. 1886. — ⁴⁷⁾ Hallion: Sciatique. Traite de méd. par Charcot. 10. — ⁴⁸⁾ Hering: Selbststeuerung der Atmung durch den N. vagus. Wien. Akad. d. Wiss. 58. — ⁴⁹⁾ Head: Zitiert nach Snegireff. Über die Schmerzen bei der Frau. Moskau. 1909. — ⁵⁰⁾ Hennoch: Vergleichende Pathologie der Bewegungsnervenkrankheiten. 1845. — ⁵¹⁾ Hunt: Americ. med. journ. 1905. — ⁵²⁾ Jaboulay: Chirurgie du grand-sympatique et du corps thyroïde. S. 208. Paris 1900. — ⁵³⁾ Jakobsohn: Über pie Kerne des menschlich. Rückenmarkes. Kgl. preuß. Akad. d. Wiss. 1908. — ⁵⁴⁾ Krause: Die Neuralgie des N. trigeminus. 1896, S. 123. — ⁵⁵⁾ Klippel et Dainville: Rev. neurol. 11, 28, S. 141. 1908. — ⁵⁶⁾ Lapinsky: Über die Herabsetzung

der reflektorischen Vorgänge. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**, 1906. — ⁵⁷⁾ *Lapinsky*: Über den Schmerz. Prakt. Med. 1913. — ^{57a)} *Lapinsky*: Über die metamere Verteilung der Schmerzen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. 1914. — ⁵⁸⁾ *Lapinsky*: Die Bedeutung hyperästhetischer Zonen. Fall 1. Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 11. Pyeckiu Bparc. 1913, Nr. 45. — ⁵⁹⁾ *Lapinsky*: Zur Frage der als Begleiterscheinung bei Leiden der Visceralorgane auftretenden Knie- u. Hüftgelenkerkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **114**. — ⁶⁰⁾ *Lapinsky*: Spinale Lokalisation d. motorischen Funktionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. — ⁶¹⁾ *Lapinsky*: Ischias bei Nephritis. Neurol. Zentralbl. 1898, S. 940. — ⁶²⁾ *Lapinsky*: Die latente Form der Neuralgie des N. cruralis u. ihre diagnostische Bedeutung bei den Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1913. Pyeckiu Bparc. 1913. — ⁶³⁾ *Lortat-Jakob et Sabaréanue*: Sciatique radriculaire. Presse méd. 1904, Nr. 80, S. 633. — ⁶⁴⁾ *Lortat-Jakob*: Valeur diagnostique et pronostique de la sciatique radriculaire. La trib. méd. 1906. — ⁶⁵⁾ *Lortat-Jakob-Sabaréanue*: Les sciatiques radculaires. Rev. de méd. 1905, Nr. 11, S. 921. — ⁶⁶⁾ *Lewisson*: Üb. die Hemmung der Tätigkeit durch Reizung sensibler Nerven. Dubois-Reymonds Arch. 1889, S. 255. — ⁶⁷⁾ *Lewandowsky*: Handbuch der Neurologie. **4**, S. 623. — ⁶⁸⁾ *Leyden*: De paraplegiis urinarii. Königsberg 1865. — ⁶⁹⁾ *Laignel-Lavastine-Verliac*: Soc. de Neurol. **6**, 11. 1908. — ^{70a)} *Mackenzie*: Krankheitszeichen und ihre Auslesung. Würzburg 1911. — ^{70b)} *Mansel-Moulin*: Clinical Lecture of signification of pain. Lancet 1903. — ^{70c)} *Massary*: Soc. de Biolog. **12**, 21. 1895. — ⁷¹⁾ *Martinet*: Traitement de la sciatique et de quelque névralgies par l'huile de thérébentine. Bull. gén. de therap. 1832. — ⁷²⁾ *Marchand et Alix*: S. 40. — ⁷³⁾ *Mosso*: Arch. ital. di biol. **41**, 1904. — ⁷⁴⁾ *Michailow*: Versuch einer systematischen Untersuchung... des sympathisch. Nervensystems. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **128**. — ⁷⁵⁾ *Neugebauer*: Lähmungen nach Umschnürung. Zeitschr. f. Heilk. 1896. — ⁷⁶⁾ *Notta*: Etude sur les troubles de la sensibilité et de motilité dans la névralgie. Arch. génér. 1854. — ⁷⁷⁾ *v. Notthaft*: Über scheinbar mit Prostata nicht zusammenhängende Schmerzen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. **70**, S. 77, 1904. — ⁷⁸⁾ *Nothnagel*: a) Z. L. klonischen Krampf. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **49**. b) Reflexhemmung. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **6**. c) Bewegungshemmung. Zentralbl. f. wiss. Med. 1869, S. 211. — ⁷⁹⁾ *Nageotte*: Soc. de biolog. **5**, 20, 1905; **4**, 26, 1906. Nouv. iconographie. **5—7**, 1906. — ⁸⁰⁾ *Nageotte*: a) Soc. de biol. **12**, 13, 1902. b) Rev. neurol. 1903, 1. — ⁸¹⁾ *Nageotte et Richet*: Manuel d'hystologie patol. de Cornil et Ranvier. **3**, S. 181. — ^{82a)} *Ollergeld*: Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — ^{82b)} *Ossipoff*: Tiefe Injektionen bei Ischias. Neurol. Bote. 1910. — ⁸³⁾ *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. — ⁸⁴⁾ *Phulpin*: La sciatique en particulier. Thèse de Paris. 1895. — ⁸⁵⁾ *Pekelharing*: Hoppe-Seylers Arch. f. physiol. Chemie. **34**, 1910. — ⁸⁶⁾ *Perrocinto*: Arch. ital. di biol. **38**, 1902. — ⁸⁷⁾ *Richet*: Contribution aux paralysies et anesthésies reflexes. Arch. de physiol. **11**, S. 367, 1883. — ⁸⁸⁾ *Remack-Flatau*: Die Neuritis. Wien 1899. — ⁸⁹⁾ *Rosenthal*: Influence du nerf pneumogastrique et du nerf laryngeux supérieur sur les mouvements d. diaphragme. Cpt. rend. **1**, S. 754. — ^{90a)} *Rouis*: Recherches sur les suppurations endémiques du foie. Paris 1860. — ^{90b)} *Sherren*: Decurence and signification of hyperalgesie. Lancet 1903. — ⁹¹⁾ *Sicard*: Signe d'éternuement. Rev. neurol. 1905. — ⁹²⁾ *Sicard*: Rev. neurol. 1912, S. 288. — ^{93a)} *Setschenow*: Elektrische und chemische Reizungen sensibler Nerven. Petersburg 1868. — ^{93b)} *Setschenow-Paschutin*: Neue Versuche am Hirn und Rückenmark des Frosches. Berlin 1865. — ⁹⁴⁾ *Sticker*: Üb. diagnostische Verwertung der Form und Verteilung der Sensibilität. Münch. med. Wochenschr. 1896, S. 193. — ⁹⁵⁾ *Stoffel*: Neues über das Wesen der Ischias u. neue Wege für die operative Behandlung des Leidens. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 25. — ^{96b)} *Strusberg*: Über Wurzel-

ischias. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1779. — ^{96b}) *Shischova*: Säurereflexe. Arb. a. d. physiol. Inst. Petersburg. 2, 1907. — ^{96c}) *Schlüter*: Dauernde Reizung sensibler Nerven . . . Arb. a. d. physiol. Inst. Petersburg. 6, 1911. — ^{96d}) *Schultze*: Pathologie der Retroflexio uteri. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1896. — ⁹⁸) *Talma*: a) Zur Kenntnis des Leidens bei Bauchsympathicus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 48, 1892. b) Pathologie d. Bauchsympathicus. Dtsch. med. Wochenschr. 1890. — ⁹⁹) *Trousseau*: Lecons sur les nevralgies. Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. 11. — ¹⁰⁰) *Tiedemann*: Untersuchungen über das absolute Refraktärstadium und die Hemmungsvorgänge im Rückenmark des Strychninfrosches. Zeitschr. f. allg. Physiol. 10, S. 208, 1910. — ¹⁰¹) *Thomas*: Soc. de neurol. 5; 11, 1907. — ¹⁰²) *Thomas*: Rev. neurol. 1905. — ^{103a}) *Treub*: Über Reflexparalyse. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 10, S. 399, 1879. — ^{103b}) *Verworn*: Zur Kenntnis . . . Strychnin. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900, S. 385. — ¹⁰⁴) *Valleix*: Traité de Nevralgie. 1841. — ¹⁰⁵) *Wegele*: Über die zentrale Natur reflektorischer Atmungshemmung. Würzburger Verhandl. 17, Nr. 1, 1882. — ¹⁰⁶) *Widal-le Sourd*: Société méd. des Hôpitaux. 12, 5, S. 1046—1057, 109, 1902. — ¹⁰⁷) *Wiljamowski*: Berl. klin. Wochenschr. 1907. — ¹⁰⁸) *Wedensky*: Hemmung und Bahnung . . . Arb. a. d. physiol. Inst. Petersburg. 1906. — ¹⁰⁹) *Wedensky*: Einwirkung des sensiblen Nerven auf die zentrale Innervation. Fol. neurobiologica. H. 7—8, S. 607, 1912. — ^{109a}) *Wolković*: Über Symptomatologie der Appendicitis. Russki Wratsch. 1911. — ¹¹⁰) *Zyon*: Les nerfs du coeur. S. 197 Paris 1905.

Zur Frage der Halluzinations-Theorie.

Von

Dr. Knichel, Coblenz.

(Aus der Dr. Hertzschen Privat-Heil- und Pflegeanstalt in Bonn.)

(Eingegangen am 12. Dezember 1922.)

Fälle von Gesichtshalluzinationen bei peripher bedingter totaler Erblindung sind in der Literatur wiederholt veröffentlicht worden. Man findet solche bei *Esquirol*, *Leubuscher*, *Galmeil*, *Uhthoff* und *Gräfe*. Trotzdem soll hier von einem neuen, besonders charakteristischen derartigen Fall berichtet werden, der in der *Hertzschen Privat-Heil- und Pflegeanstalt in Bonn* beobachtet wurde, und dessen Krankengeschichte Herr Prof. Dr. *König* mir in dankenswerter Weise zur Verfügung stellte.

Der Diamantschleifer J. F. aus Antwerpen, 38 Jahre alt, akquirierte eine Lues, auf die er 1911 durch Flecken am Leibe aufmerksam wurde. 10 Monate nach einer spezifischen Behandlung traten Sehstörungen und Schmerzen in den Beinen auf. Bei seiner Aufnahme in der oben genannten Anstalt am 21. VII. 1914 zeigte er schon alle wesentlichen Symptome einer Taboparalyse, verbunden mit totaler Erblindung infolge Opticusatrophie. Drei Punkte erheischen ein besonderes Interesse für diesen Fall: Bei seiner Aufnahme weiß der Kranke nicht anzugeben, wann er völlig erblindete. Einige Zeit später weiß er überhaupt nicht mehr, daß er blind ist, „er sieht alles“. Kein einziges Mal während der 5 Jahre seines Aufenthaltes in der Anstalt wird er sich seiner Blindheit bewußt. Ferner fällt an dem Falle die geradezu fabelhafte Fülle von Gesichtshalluzinationen auf. Ununterbrochen beschäftigt ihn seine eigene halluzinierte Welt, in der es viel bunter und lebhafter zuzugehen scheint, als in der wirklichen. Drittens ist es bemerkenswert, daß der Kranke fast alle seine Gesichtshalluzinationen in eine Beziehung zu seinen Augen bringt. Die halluzinierten Gestalten wollen ihm sein Augenlicht nehmen; ziehen Fäden durch die Wand nach seinen Augen und zerren damit an ihnen; all die Tausende von Zuhältern, Dirnen, Anarchisten, farbigen Strahlen und Fäden, die er tagtäglich sieht, bringen seine Augen zum „Fließen“. Er trägt deshalb ständig einen kühlenden Umschlag um die Augen, verlangt Medizin gegen die Schmerzen und in den wenigen Stunden, da er keine Gesichtshalluzinationen hat, zeigt er sich freudig dem Arzte und behauptet, seine Augen seien wieder gut. Nach allmählichem Zerfall und unmittelbar voraufgehenden schweren Anfällen kam der Kranke am 11. III. 1919 zum Exitus.

Die Fälle von Gesichtshalluzinationen bei totaler, peripher bedingter Erblindung wurden von den einzelnen Autoren in verschiedenem Sinne für die eine oder andere Halluzinationstheorie ausgebeutet. *Uhthoff* sieht in ihnen einen sicheren Beweis dafür, daß die Gesichtshalluzinationen kein einfaches Produkt der Reizung der peripheren Endausbreitungen des Sehnerven in der Retina sein können, wie auch *Griesinger* eingehend betont; diese Fälle bewiesen vielmehr die zentrale Entstehung der Halluzinationen. *Nießl v. Mayendorf* meint dagegen, „statt das Entstehen von Gesichtshalluzinationen auf corticale Reize zu beziehen, läge es näher,

anzunehmen, daß die durch proliferierendes Bindegewebe und andere sich im Inneren des Sehnerven abspielende Vorgänge affizierten, aber noch leitungsfähigen Nervenfasern Reize der Rinde zusenden, die mit denjenigen bei gewissen Wahrnehmungen als ähnlich empfunden werden“. Auch unser äußerst charakteristischer Fall regt unmittelbar die Frage an: In welchem Zusammenhang steht die Erblindung oder der Prozeß, der sie verursachte, zu den Gesichtshalluzinationen? Liegt hier eine kausale Beziehung vor, und was ist aus der Annahme eines kausalen Zusammenhanges zu folgern? Ein Versuch, diese Fragen zu beantworten, kann indes nicht gemacht werden, ohne zu dem gesamten Halluzinationsproblem Stellung zu nehmen. Das bedeutet aber, ein Problem anschneiden, das schon unzähligmal von Psychiatern, Psychologen und Philosophen mit den widersprechendsten Resultaten erörtert wurde. In seinem Referat über Trugwahrnehmungen erklärt sich *Jaspers* schon im Jahre 1912 außerstande, die ganze hierher gehörende Literatur zu überblicken, und erst recht jede einzelne Arbeit zu referieren. Stellung nehmen zum Halluzinationsproblem kann heute erst recht nur heißen, die Grundmotive, die sich durch alle Theorien ziehen, und die Arbeitsergebnisse der konsequentesten Vertreter der verschiedenen Anschauungen berücksichtigen.

Darüber, daß es tatsächlich Halluzinationen gibt, d. h. ganz allgemein definiert: Bewußtseinsinhalte, die dem Halluzinanten wie Sinneswahrnehmungen imponieren, obwohl ihnen kein äußeres Objekt entspricht, hat sich unter den Autoren keine ernstliche Kontroverse erhoben. Dafür sprachen doch schon die zahlreichen Fälle, die von sonst ganz normalen Halluzinanten, ja oft sehr intelligenten, kritisch veranlagten und höchst sachkundigen Selbstbeobachtern beschrieben wurden, eine zu deutliche Sprache. *Kandinskys* klassische Selbstbeobachtungen sind auch in dieser Hinsicht von ganz besonderer Bedeutung. Selbstverständlich weist man mit Recht darauf hin, daß vor allem bei Geistesgestörten vieles fälschlich als Halluzination bezeichnet wird, was sich schon bei eingehender und geeigneter Ausfrage lediglich als mehr oder weniger deutliche Vorstellung, Wahnidee usw. herausstellen würde. Daß unser Kranker echte Halluzinationen hat, unterliegt wohl keinem Zweifel. Wenn man auch noch nicht mit Bestimmtheit zu sagen weiß, worauf das Nichtbemerken der Blindheit zurückzuführen ist, so ist man doch zur Annahme berechtigt, daß die Gleichheit der Bewußtseinsinhalte, durch den Halluzinations- oder Wahrnehmungsakt hervorgerufen, mit zum Zustandekommen dieses sonderbaren Symptoms beiträgt, daß vor allem diese Gleichheit den Übergang vom schlechten Sehen zur völligen Erblindung dem Kranken nicht bewußt werden läßt. Einigkeit herrscht im großen und ganzen auch unter den Psychiatern, solange sie sich darauf beschränken, rein klinisch die einzelnen Halluzinationsformen gegeneinander und gegen ähnliche Phänomene abzugrenzen. *Herzig* meint, solange sich die Psychiater mit der Festlegung und Kasuistik des in Betracht kommenden Materials begnügten, blieben sie eben auf ihrem Gebiete, dessen Grenzen sie aber überschritten, sobald sie nach dem Wesen, der Ursache und Entstehungsart der Halluzination forschten. Mit dieser Frage begäben sie sich auf ein Feld, das sie nicht nur mit Psychologen, sondern auch mit Philosophen aller Richtungen teilen müßten. Dieser Bemerkung liegt die Anschauung zugrunde, Halluzinationen können als psycho-physische Phänomene nicht kausal aus materiellen Bedingungen erklärt werden. Da es aber für den Psychiater als Naturwissenschaftler nur ein Erklären in diesem Sinne gibt, überschreitet er die Grenzen seines Forschungsgebietes, wenn er nach Wesen, Ursachen und Entstehungsart der Halluzination fragt. Können Halluzinationen tatsächlich nicht gehirphysiologisch oder, allgemeiner ausgedrückt, nervenphysiologisch erklärt werden? Sehen wir zunächst zu, welche Theorien ein derartiges Bestreben gezeitigt hat.

Alle älteren Autoren, die sich mit dem Problem beschäftigt haben, gehen von der Voraussetzung aus, daß Wahrnehmungen vor allem wegen der sinnlichen Deutlichkeit ihres Objektes und dessen Verlagerung in den äußeren Raum prinzipiell von der Vorstellung zu scheiden seien. Diese Hauptcharakteristika eines Wahrnehmungsinhaltes können nach den Autoren, die eine periphere Entstehung der Halluzinationen vertreten, einem Bewußtseinsinhalt ausschließlich durch die Tätigkeit des peripheren Sinnesnerven vermittelt werden. *Hoppe*, der energischste Verteidiger dieser Anschauung, definiert: „Halluzinationen sind unwirkliche Wahrnehmungen, konstruiert in sinnfälliger Weise aus den bloßen Erregungen der die Sinneseindrücke aufnehmenden Nerven, gebildet aus deren Erregungsformen, -zuständen und -produkten, ohne sinnfällige Veranlassung von außen gemacht mittels hinzugefügter Vorstellungen, so daß Gestaltungen scheinbar wirklicher Dinge nach Art der Sinneserfahrungen entstehen.“ Es muß darauf hingewiesen werden, daß auch *Hoppe* die Mitbeteiligung von Vorstellungen nicht entbehren kann. Allerdings nimmt er an, daß diese in der Retina abgelagert sein können. Falsch an dieser Theorie ist die Auffassung, daß Halluzinationsgebilden ihre sinnliche Deutlichkeit und Leibhaftigkeit, worunter ihre Projektion in den objektiven Raum zu verstehen ist, einzig und allein durch Erregung des peripheren Sinnesnerven verliehen werden könne. Der von *Esquirol* mitgeteilte Fall, bei dem die basalen Ganglien bis in den Stabkranz völlig erweicht waren, beweist, daß echte Halluzinationen entstehen können ohne Miterregung des peripheren Sinnesapparates. In demselben Sinne, wenn auch nicht mit der Beweiskraft des autoptischen Befundes, sprechen die interessanten Fälle von Gesichtshalluzinationen bei totaler peripherer Erblindung. Allerdings müssen wir bedenken, daß ein Opticus zwar für äußere Lichtreize völlig unempfindlich und so auch leitungsunfähig sein kann, aber deshalb doch nicht in allen Fällen erregungslos zu sein braucht, daß sich z. B. noch von dem Krankheitsprozeß erzeugte Erregungen in ihm abspielen und zur Sehrinde fortgeleitet werden können. Unhaltbar ist ferner die Annahme, ein unmodifizierter Reiz, wie er ausgeht von einem Entzündungsherd, einer Geschwulst, einem Fingerdruck auf die Augenbulbi, dem Druck eines Cerumenpfropfes auf das Trommelfell, könne die peripheren Sinnesflächen oder die Leitungsfasern zufällig so treffen wie die Reize, die von einem Objekt ausgehen, und so die adäquate Ursache einer komplizierten Halluzination bilden, z. B. der halluzinatorischen Wahrnehmung eines Gemäldes, eines Musikstückes. Derartig inadäquate Reize können direkt und ausschließlich nur für das Zustandekommen subjektiver Empfindungen von Licht, Farbe oder Schall — sogenannter elementarer Halluzinationen — verantwortlich gemacht werden. Hiermit soll nicht gesagt sein, daß aus der Art dieser Reize die Empfindung selbst erklärt werden kann; denn weshalb wir Licht empfinden, wenn der Sehpurpur bleicht, die Zäpfchen schrumpfen, der Opticus erregt und das Sehzentrum in Mitleidenschaft gezogen wird, bleibt ein Geheimnis, das die Naturwissenschaft mit dem Worte „spezifische Sinnessubstanz“ zudeckt, und für das die Metaphysik die sonderbarsten Erklärungen gibt. Selbst wenn man die unmögliche Anschauung *Hoppes* akzeptieren wollte, oder sich mit *Nießl v. Mayendorf* vorstellen wollte, die „Ähnlichkeit“ eines von der Peripherie kommenden Reizes reiche schon aus, um das Bild eines bestimmten Gegenstandes halluzinatorisch zu erwecken, so sprechen immer noch gegen diese Theorie die zahllosen Halluzinationsinhalte, die in einem unzweideutigen Zusammenhang mit den, den Halluzinanten beherrschenden Vorstellungen stehen; ferner die zahlreichen Fälle, bei denen sich die heftigsten Prozesse am Sinnesapparat abspielen, ohne daß Halluzinationen entstehen; die fast nicht minder zahlreichen Fälle von Halluzinationen, bei denen an den peripheren Sinnesnerven nichts Abnormes festgestellt werden kann. Es spricht dagegen, daß während der verschiedensten Stadien eines Prozesses ein und dieselbe Halluzination bestehen kann,

oder daß in unmittelbarer Aufeinanderfolge die mannigfaltigsten Gebilde halluziniert werden können.

Nach anderen Autoren wird zwar das Bild, das halluziniert wird, als solches im Gehirn als Vorstellung erzeugt; dieses Vorstellungsbild erhält aber die Wahrnehmungscharaktere nur durch sekundäre Erregung des peripheren Sinnesapparates. *Hagen* nennt Halluzinationen „Krampf im sensiblen Nerven“. Nach ihm ist die Energie im Nerven stets in seiner ganzen Ausdehnung tätig und die Reizleitung eine zweisinnige. Ähnliche Anschauungen vertreten *Schüle* und *Krafft-Ebing*. Wie *Goldscheid* sich ausdrückt, nehmen die Autoren an, daß auf zentrifugalen Bahnen die Erregung von der Gehirnrinde abfließt zur Peripherie, dort auf die zentripetalen übergeht, zur Rinde zurückfließt und so den Anschein einer primären, peripheren Reizung erweckt. Gegen ein doppelsinniges Leistungsvermögen, selbst gegen die Annahme verschiedener Fasersysteme ist wenig einzuwenden. Auch kann man oder muß man sogar zugeben, daß vor allem eine sehr lebhaft, zentral entstandene Halluzination den ganzen Sinnesapparat, also auch dessen periphere Teile erregen kann, sofern man nicht, wie *Goldstein*, die von *Parisch* beschriebenen positiven und negativen Nachbilder von Halluzinationen ablehnen will. Die Abänderung, die in manchen Fällen Gesichtshalluzinationen erfuhren durch das Vorhalten von farbigen Gläsern, Konvex- und Konkavbrillen, Prismen, durch Druck auf die Bulbi sollen auch eine sekundäre Miterregung des peripheren Sehnerven beweisen. Sie wird aber mit *Jolly* besser als Folge eines Schlusses aufgefaßt, den die Halluzinanten von den gleichzeitigen, wirklich abgeänderten Wahrnehmungen auf die Halluzinationsinhalte vollziehen; denn schließlich werden durch diese Experimente doch nur die von außen kommenden Lichtstrahlen beeinflußt und nicht etwa die halluzinatorisch miterregte Retina. Unrichtig an der Theorie *Hagens* ist die Auffassung, daß die Miterregung des peripheren Sinnesnerven notwendig sei. Das beweist der Fall *Esquirols*. Und das Zustandekommen der sinnlichen Deutlichkeit und Leibhaftigkeit bei den andern Fällen, bei denen dieser beweisende pathologische Befund nicht vorliegt, von der peripheren Miterregung abhängig machen zu wollen, ist schon allein deshalb nicht angängig, weil durch die Miterregung das Zustandekommen der Leibhaftigkeit gar nicht erklärt würde, ebensowenig wie es durch die Erregung eines andern Teiles des Nervensystems erklärt wird. Die Leibhaftigkeit der Halluzinations- wie die der Wahrnehmungsinhalte ist durch die Akte unmittelbar gegeben, ohne daß wir uns der Momente bewußt werden, die sie bedingen. Wenn *Wernicke* sie von der Erregung der Organempfindungszentren, und andere von einer Erregung des corticalen Sinneszentrums abhängig sein lassen, so sind das Postulate — allerdings, wie *Jaspers* meint, unabweisbare —, die nicht durch Erfahrung und Experimente gestützt werden können. Damit haben wir im wesentlichen auch schon unsere Stellungnahme zu allen übrigen Theorien angedeutet.

Nach *Meynert* und *Kandinsky* hinterlassen alle Sinneseindrücke in subcorticalen Sinneszentren Residuen. Werden diese Zentren erregt, so treten diese Residuen wieder ins Bewußtsein, ausgestattet mit derselben Sinnlichkeit und Leibhaftigkeit, wie sie den Wahrnehmungsinhalten zukommen. Nach *Meynert* sind diese Zentren dauernd automatisch erregt. Unter normalen Verhältnissen besitzt aber die Gehirnrinde die Fähigkeit, die automatische Erregung zu hemmen, so daß es nicht zu Halluzinationen kommt. Eine mehr die mannigfaltigen psychischen Vorgänge, vor allem das Vorkommen der echten Pseudohalluzinationen berücksichtigende Theorie hat *Kandinsky* ausgebaut. Er denkt sich fünf verschiedene Gehirnzentren: I. das subcorticale Sinneszentrum; II. das corticale Sinneszentrum; III. das corticale Zentrum des abstrakten Vorstellens; IV. das corticale motorische Sprachzentrum; V. das corticale Zentrum des klarbewußten Denkens. Ein Reiz kann nur zentripetal geleitet werden, also von der Peripherie

über Zentrum I zu den Rindenzentren und nicht umgekehrt. Versetzt ein Reiz Zentrum I in Tätigkeit, so entsteht in V ein Gebilde mit Lebhaftigkeit und Sinnlichkeit behaftet, und zwar ist es ein Wahrnehmungsgebilde, wenn der Reiz von außen kommt; eine Halluzination, wenn er vom subcorticalen Teil der Sinnesnerven ausgeht. Wird Zentrum II gereizt, so resultiert in V eine gewöhnliche sinnliche Vorstellung. Ist der Reiz in II und in seinem ganzen Verlauf bis zu V anormal stark, so resultiert eine echte Pseudohalluzination, d. h. eine Vorstellung von abnorm lebhafter Sinnlichkeit, aber ohne Lebhaftigkeit. Das subcorticale Sinneszentrum spielt in dieser Theorie, um einen Ausdruck *Grasheys* zu gebrauchen, die Rolle eines *deus ex machina*. Es wäre bedeutend weniger gegen *Kandinskys* Anschauungen einzuwenden, wenn irgendeine Veranlassung zur Annahme vorläge, daß in den verhältnismäßig sehr kleinen subcorticalen Zentren die zahllosen Wahrnehmungsresiduen niedergelegt sind, über die ein erfahrenes Individuum verfügt. Das ist aber, wie fast alles in dieser Theorie, rein hypothetische Annahme, die sich aber auch nicht auf die geringste Erfahrungstatsache zu stützen liermag. Ja, es kann sogar als bewiesen gelten, daß die subcorticalen Zentren lediglich als Reizumschaltstationen aufzufassen sind. Auf Grund der gehirnhypophysischen Forschungen von *Munk*, *Hitzig*, *Ferrier*, *Flehsig* und der klinischen Erfahrung von Rinden- und Seelenblindheit oder -taubheit usw. haben wir die organischen Korrelate für Wahrnehmungen und Vorstellungen höchstens in der Gehirnrinde und nicht in den subcorticalen Zentren zu suchen. Sind diese aber nur als Reizumschaltstationen aufzufassen, so hat eine Erregung dieser Zentren keine weitere Bedeutung als eine Erregung des peripheren Sinnesnerven überhaupt. Somit gelten für die Theorien von *Meynert* und *Kandinsky* dieselben Einwände, die gegen die vorhergehenden erhoben wurden.

Sowenig die bisher angestellten Überlegungen für die peripheren Entstehungstheorien sprechen, um so mehr scheinen sie durch eine ganze Reihe einwandfrei festgestellter Fälle gestützt zu werden. Wir kennen nämlich zahlreiche Fälle, bei denen wir uns sagen müssen, ohne diese oder jene Abnormität am peripheren Sinnesapparat wäre es nicht zur Halluzination gekommen. Hier seien kurz einige der interessantesten Fälle angeführt.

1. Alter Patient *Gräfes*: Beide Bulbi atrophiert und verkalkt; seitdem elementare Gesichtshalluzination. Später nach heftiger Gemüterschütterung auch komplizierte Halluzinationen. Nach Durchschneiden beider Optici weder elementare noch komplizierte Halluzinationen mehr.

2. Alter Patient *Christians* mit komplizierten Gesichtshalluzinationen nur bei Nacht; keinerlei Ursache festzustellen. Bei der Autopsie Geschwulst in Sella turcica, die beide Optici platt gedrückt hatte.

3. Ganz ähnlich der Fall *de Schweinitz*.

4. Alte Patientin *Uhthoff*s mit zentralen Aderhautflecken, mit entsprechenden zentralen Undeutlichkeitsskotomen. Eines Tages bei gleichzeitigem Druck im Kopf in den Skotomen Halluzinationen, die Löwenköpfe, Bäume usw. aufweisen. Mit Projektion in die Ferne nehmen die Gebilde an Größe zu, wandern mit den Augenbewegungen, verschwinden beim Augenschluß, verdecken den Hintergrund. Allmähliches Abblenden der Halluzinationen. Nach völligem Verschwinden noch einigemal willkürliche Erweckung derselben möglich.

5. *Sander* berichtet von einem Kranken, der regelmäßige Mädchenstimmen vernahm, sobald er Wasser aus einer Leitung fließen hörte.

Uhthoff, *Nägeli*, *Hudovering*, *Kahlbaum* haben noch andere derartige Fälle veröffentlicht, die einen im ersten Augenblick stutzig machen können. Auch bei unserem Kranken steht sicher ein Teil der Halluzinationen in einem Abhängigkeitsverhältnis zu der Opticusatrophie. *Goldstein* hat derartige Fälle eingehend nach allen Seiten hin beleuchtet und kommt zu dem Resultat: „Wie immer der

periphere Reiz gestaltet sein mag, stets ist die zentrale Disposition die Vorbedingung dafür, daß auf den peripheren Reiz hin eine komplizierte Halluzination entsteht.“ Unter dieser zentralen Disposition nicht genau bestimmbarer, abnormer Verhältnisse in der Gehirnrinde verstehend, die eine anormale psychische Funktion bedingen, und nicht, wie *Goldstein*, einen erhöhten Energieverbrauch in einem anatomisch lokalisierbaren Zentrum, pflichten wir dem Autor bei; behaupten also, niemals entsteht eine Halluzination, solange in der Rinde die normalen Verhältnisse herrschen, von welcher Art und Stärke der periphere Reiz auch sein mag. Dieser kann wohl insofern die einzige Ursache der Halluzination sein, als er zur Rinde fortgeleitet, dort die zentrale Disposition selbst hervorrufen kann oder sie perfekt machen kann. Im eigentlichen Sinne aber löst er die Halluzination nur aus, regt die in ihrer normalen Tätigkeit gestörte Rinde an, die dann unabhängig von der Qualität des Reizes, der Natur der psychischen Störung entsprechend reagiert. Da es sich in den Fällen, wie wir sie oben beschrieben haben, teils um hysterische, erblich belastete, neurasthenische Personen handelt, teils um solche, die eine starke psychische Erschütterung infolge des Unfalls, der den peripheren Defekt setzte, oder infolge einer vorausgehenden Operation usw. erlitten, kann man bei ihren Halluzinationen die notwendige zentrale Disposition voraussetzen, wenn sich auch momentan keine Symptome psychischer Störung zeigen. Auch in den seltenen Fällen, bei denen die zentrale Disposition durch nichts angedeutet ist, z. B. in dem viel erörterten Fall *de Schweinitz* und dem von *Uhthoff*, ist diese doch als vorhanden anzunehmen; denn eine periphere Erregung an sich kann keine komplizierte Halluzination erzeugen. Wenn es nicht die abnorme Funktion der Hirnrinde ist, die Halluzinationen bedingt, so ist nicht einzusehen, warum die Natur des peripheren Reizes gleichgültig ist, warum ein krankhafter Prozeß, Fingerdruck, elektrischer Strom, der Reiz einer normalen Wahrnehmung zu derselben Halluzination führen können; ist nicht einzusehen, wie Reflexhalluzinationen entstehen können, d. h. Halluzinationen in einem Sinnesgebiet, sobald ein anderes gereizt wird.

Wie haben nun die einzelnen Autoren die zentrale Disposition gedeutet? Auf welche Erfahrungen können sich ihre Erklärungsversuche stützen?

Typisch für die materialistische Auffassung, die den meisten Deutungen zugrunde liegt, ist die Theorie *Jendrassiks*. Er sieht die Ursache einer Halluzination „in einer Idee, die sich auf vorbereitetem Gelände festsetzt“. Unter dem vorbereiteten Gelände versteht er ein Gehirnssubstrat, in dem eine oder mehrere Zellen zu kurze Ausläufer, abnorme Größe oder Form, unvollkommene chemische Konstitution usw. aufweisen. Infolgedessen bleibt in dem Gehirn eine Assoziation offen, durch die dauernd Erregungen fließen, wie durch die insuffiziente Herzklappe dauernd Blut fließt. Liegt diese insuffiziente Stelle im sensorischen Rindenbezirk, so erzeugt die ständig durchfließende Erregung Halluzinationen, wie die bei einer stecken gebliebenen Orgeltaste durchströmende Luft Töne erzeugt. So etwas konnte nur in der Blütezeit des Materialismus als befriedigende Erklärung gelten. Die Schöpfer anderer hierher gehörender Theorien verraten durch ihre Ausdrucksweise den Anhänger des psycho-physischen Parallelismus. Hören wir hierzu *Jaspers*: „Jedem psychischen Vorgang denkt man sich einen somatisch-funktionellen Vorgang zugeordnet. Indem man diese funktionellen Vorgänge nicht gerade anatomisch-lokalisatorisch, aber eben doch funktionell-lokalisatorisch auffaßt, steigt man mit der Lokalisation über die zentralen Sinnesflächen hinaus in die verschiedenen Stationen des Reiches des dem Seelischen Zugeordneten. Wir können zu alledem nur sagen, daß man von jenen funktionell-somatisch zugeordneten Vorgängen nichts weiß und nicht weiß, wie man sie finden könnte; daß man eine Reihe von psychologischen Unterscheidungen besitzt, die durch eine solche Zuordnung an Wert nichts gewinnen; daß schließlich solche theore-

tischen Erwägungen immer für einige Fälle ganz plausibel sind, aber nie für alle passen.“ Beschränken wir uns darauf, mit einigen Bemerkungen die Unzulänglichkeit der einzelnen, hierher gehörenden Theorien aufzuweisen.

Nach der sogenannten zentrifugalen Entstehungstheorie ist eine Halluzination die Folge einer anormalen Steigerung jenes von *Griesinger* beschriebenen „leisen Mithalluzinierens im zentralen Sinnesorgan, das alles Vorstellen begleitet, von dem dieses eben jenen für seine Klarheit und Leibhaftigkeit so unentbehrlichen, dem einen Menschen karger, dem andern reichlicher zugemessenen sinnlichen Schatz von Farbe, Bild, Klang, jenen Körper von Sinnlichkeit mitbekommt“. In diesem Sinne definiert *Krafft-Ebing*: „Eine Halluzination ist die Folge der Erregung des Zentralapparates eines Sinnesnerven durch einen adäquaten Vorstellungszustand, in dem Grade, daß die nach außen projizierte Erregung desselben die Stärke einer sinnlichen Wahrnehmung erhält.“ Wenn man mit dieser Theorie nichts weiter behaupten will, als eine Halluzination ist eine besonders stark angeregte Vorstellung, die infolge der abnormen Intensität sinnliche Evidenz und Leibhaftigkeit annimmt, so ist nichts dagegen einzuwenden, aber auch nichts erklärt. Es soll doch dargetan werden, wie eine Übererregung des Vorstellungszentrums, unter der man selbstverständlich einen rein materiellen Vorgang, einen gesteigerten, lokal begrenzten Stoffwechselprozeß versteht, es fertig bringt, eine bestimmte Vorstellung zu erzeugen; wie sie es fertig bringt, auf das Sinneszentrum fortgeleitet, die der bestimmten Vorstellung entsprechenden Sinnesqualitäten zu erregen; wie sie es zuletzt zuwege bringt, daß das Sinnesbild im objektiven Raum erscheint. Für die zentrifugale Theorie sollen sprechen: der Zusammenhang zwischen Halluzinationsinhalt und dem den Halluzinanten eigenen Vorstellungskreis, die Tatsache, daß sich manche Halluzinanten dieses Zusammenhangs bewußt werden, die Abnahme der Halluzinationen bei geistigen Schwachzuständen, die Möglichkeit der willkürlichen Erweckung der Halluzinationen, die Häufigkeit der Gehörshalluzinationen — die meisten Vorstellungen vermittelt die Sprache, also das akustische Sinneszentrum. — Zur weiteren Kritik dieser Theorie seien nur die Fragen aufgeworfen: Wie entstehen die Perzeptionshalluzinationen, die keinen Zusammenhang mit dem Ideenkreis des Individuums aufweisen? Wie entstehen *Kandinskys* Pseudohalluzinationen, die oft größere Sinnlichkeit aufweisen als echte Halluzinationen, aber keine Leibhaftigkeit?

Hagen sieht die zentrale Disposition in einer primären Übererregung des Sinneszentrums selbst. Die verschiedensten Vorgänge können dieses in einen Zustand erhöhten nervösen „Turgors“ versetzen, der das Bestreben hat, sich peripher zu entladen. Tritt diese Entladung ein, so entsteht eine Halluzination als „Krampf im sensiblen Nerven, der völlig der Willkür entrückt ist“. Nach dieser Anschauung wären zwar die Perzeptionshalluzinationen erklärbarer, aber auch nur diese.

Goldstein faßt auch die zentrale Disposition als einen abnormen Erregungszustand des corticalen Sinneszentrums auf. Zwar ist dieses bei jeder Erregung der Vorstellungssphäre auch in einer gewissen Erregung, woraus sich das normale Mithalluzinieren *Griesingers* und die Beziehung des Halluzinationsinhaltes zum Vorstellungsleben erklären soll. Aber mit der Erregungssteigerung in der Vorstellungsregion wächst nicht die Erregung in der Sinnesregion, da es sich in beiden um ganz verschiedene Erregungsformen handelt, die nicht ineinander übergehen können. Gerade das Gegenteil ist der Fall: Je intensiver die Erregung im Vorstellungsgebiet, um so abstrakter das Denken, d. h. um so weniger sinnliche Bestandteile aus dem Sinneszentrum klingen mit an. Das beruht auf der Abhängigkeit der beiden Erregungsformen, von der allen Tätigkeiten im Organismus zugrunde liegenden, konstanten „nutritiven Erregung“. Je größer die Erregung in der Vorstellungssphäre, um so mehr Energie verbraucht sie, um so weniger

kann der Sinnesregion zugeführt werden. Fallen Vorstellung und Wahrnehmung fort, z. B. beim Einschlafen, so benötigt das Vorstellungszentrum weniger Energie, die jetzt dem Sinnesgebiet zugute kommt, in dem deshalb die sinnlichen Bestandteile lebhafter erregt werden, unter Umständen so lebhaft, daß hypnagoge Halluzinationen und Träume entstehen. Wird der Energieverbrauch im Sinneszentrum gesteigert durch einen Krankheitsprozeß, funktionelle Überanstrengung usw., so ist das die letzte Ursache der Halluzination. Durch den Sitz und die Ausdehnung eines Erweichungsherd z. B. ist nach *Goldstein* der Inhalt einer Halluzination bestimmt. Die in der Einflußsphäre dieses Erweichungsherd liegenden „Merksysteme“ werden halluzinatorisch erregt, wenn die Erregung einen gewissen Grad erreicht hat; werden so erregt, wie sie der ehemalige Sinneseindruck geschaffen hat, wenn sie der Erweichungsherd noch nicht zum Zerfall gebracht hat; ist letzteres der Fall, so werden nur noch Bruchteile eines früheren Sinneseindrucks halluziniert. Diese Auffassung kommt der Anschauung *Jendrassiks* sehr nahe. Übrigens glaubt *Goldstein*, durch die Halluzinationen im Fieberdelirium einerseits und die gleichzeitige Verwirrtheit im Denken andererseits sei bewiesen, daß eine Übererregung des Sinneszentrums eine Untererregung des Vorstellungszentrums zur Folge habe. Er führt also die Verwirrtheit auf eine Untererregung im Vorstellungszentrum zurück. Ganz abgesehen davon, daß man Denken nicht einfach gleich Vorstellen setzen kann, weist *Rülf* mit Recht darauf hin, daß gerade das von *Goldstein* selbst gewählte Beispiel zeige, auf wie schwachen Füßen die ganze Theorie stehe; denn die Verwirrtheit des Deliranten kann doch höchstens durch eine abnorme Übererregung und nicht Untererregung erklärt werden.

Kahlbaum glaubt, Halluzinationen könnten sowohl durch primäre Erregung der Sinnesregion als auch durch Reize vom Vorstellungszentrum her entstehen. Aber auch diese Theorie erklärt neben so manchem anderen nicht das Entstehen der Pseudohalluzinationen. *Kraepelin*, ein Anhänger dieser Anschauung, sucht sie folgendermaßen zu erklären: Ist das Sinneszentrum nicht erregt, aber der vom Vorstellungszentrum kommende Reiz (Reperzeption) sehr stark, so entstehen Vorstellungen von abnormer Sinnlichkeit (Pseudohalluzinationen). Befindet sich die Sinnesregion von vornherein in abnormer Erregung und ist die Reperzeption sehr schwach, so resultiert eine echte Halluzination, als Grenzfall eine Perzeptionshalluzination, wenn nämlich die Reperzeption gleich Null ist. *Rülf* fragt mit Recht: Sollte nicht gerade das Umgekehrte wenigstens die Pseudohalluzination besser erklären? Das Wesentliche an dieser ist doch die abnorme sinnliche Deutlichkeit, und diese kann ihr im Sinne dieser Autoren doch nur durch eine möglichst starke Erregung des Sinneszentrums werden.

Diese Ausführungen zeigen genügend, daß keiner dieser Autoren eine Formel gewinnt, nach der alle Halluzinationsformen eine befriedigende Erklärung finden, selbst wenn man einmal das, was sie als zentrale Disposition deuten, ohne ihre Deutungen durch Tatsachen erhärten zu können, kritiklos akzeptiert. Doch noch ein Wort zu diesen zum größten Teile rein hypothetischen Voraussetzungen. Alle operieren mit dem Begriff der Lokalisation von Sinnes- und Vorstellungstätigkeit. Was wissen wir darüber? *Wundt* glaubt, daß ursprünglich alle Teile des Gehirns indifferent wären und erst durch die Tätigkeiten spezifiziert würden. Er stützt sich dabei auf die Evolutionstheorie und auf die Erfahrung, daß verletzte Rindengebiete in ihrer Funktion allmählich durch andere ersetzt werden. Andere geben eine gewisse Differenzierung der Gehirnsphären zu, glauben aber, daß eine bestimmte Abgrenzung nicht vorliegt, sondern daß dasselbe Sinneszentrum sich in verschiedene Gebiete erstreckt. Immer mehr setzt sich *Flechtsigs* Anschauung durch, nach der den spezifischen Sinneswahrnehmungen auch eigene Gehirnsphären, wenn auch nicht mit mathematischer Bestimmtheit und Begrenzung entsprechen; nach der auch den inneren Wahrnehmungen, die von Ge-

dächtnis und Phantasie erzeugt werden, bestimmte Rindenbezirke — Assoziationszentren — zukommen. So sehr für diese Auffassung die Fälle von Seelenblindheit und -taubheit usw., die Embryologie und vergleichende Anatomie sprechen, so glauben doch Forscher wie *Ranke* und *Löb*, daß noch nichts Sicheres über die Lokalisation gesagt werden könne. Eine andere Ansicht, die noch von Philosophen und auch Physiologen vertreten wird, lautet: Wenn es auch auf Grund physiologischer Tatsachen feststeht, daß die Sinne ohne Verbindung mit dem Gehirn ihre Funktion nicht verrichten können, so sind doch nicht gewisse Rindenregionen als eigentliche oder einzige Stätten der Empfindung aufzufassen. Die peripheren Sinnesflächen sind auch oder vielmehr die einzigen Stätten der Empfindung. So sagt der Philosoph und Physiologe *Böhmer*: „Nichts finde ich in den physiologischen Lehrbüchern sinnverwirrender, als die Retina als das Organ der Gesichtsempfindung genannt und daneben die Behauptung zu hören, es seien doch eigentlich die Gehirnganglien das empfindende Organ. So sehr sind hier alle exakten Begriffe abhanden gekommen, daß man gar nicht mehr merkt, wie man in diesen beiden Darstellungen zwei grundverschiedene Behauptungen vor sich hat, von denen jede ganz verschiedene Anforderungen an eine Theorie der Sinneswahrnehmungen“ (und auch der Halluzinationen) „stellen muß.“ Die Vertreter dieser Ansicht stützen sich auf die Tatsache, daß Knochenfische keine Gehirnrinde besitzen, aber eine der unsern ähnliche Netzhaut, die Gesichtsempfindungen also im Organ selbst stattfinden müssen. Ferner stützen sie sich auf das Zeugnis des Bewußtseins, das das Sehen ins Auge, das Schmecken in den Mund und nicht ins Gehirn verlegt. An die von *Lotze* aufgestellte Theorie der Lokalzeichen, die diese psychische Lokalisation der Empfindung erklären soll, vermögen diese Autoren nicht zu glauben. Es soll hier nicht der Wert oder Unwert der verschiedenen Ansichten dargetan werden. Es sollte nur darauf hingewiesen werden, wie sehr noch die Ansichten über die Lokalisation von Wahrnehmungen und Vorstellungen auseinander gehen. Wenn aber noch nicht einmal diese Grundfrage eindeutig beantwortet werden kann, so ist es sicherlich verfehlt, sich auf eine bestimmte Auffassung bezüglich der physiologischen Verhältnisse in den verschiedenen Rindenzentren festzulegen; dem einen für gewöhnlich eine höhere Ansprechbarkeit zuzuschreiben als dem andern oder eine andere Erregungsform oder für die verschiedenen Leitungsrichtungen verschiedene Leitungswiderstände anzunehmen. Es liegt bisher nicht die geringste Veranlassung dazu vor, die gegenseitige Beeinflussung der Gehirnganglien in irgendeiner Weise einzuschränken, es sei denn, um eine Theorie zu konstruieren, die doch nicht ihren Zweck erfüllt.

Fest steht nur: Halluzinationen entstehen in der Gehirnrinde, wenn dort anormale Verhältnisse herrschen. Die Erregung des peripheren Sinnesapparates ist nicht nötig. Sinnes- und Vorstellungszentren sind bei dem Zustandekommen der Halluzination mitbeteiligt. Vorstellungen und Wahrnehmungen kommen nur zustande, wenn die beiden Regionen funktionsfähig sind; wie sie auf Grund der physiologischen Vorgänge in diesen Regionen entstehen, ist nicht restlos erklärbar. Nicht zu erklären ist, wie Vorstellungszentrum und Sinnessphäre zusammenarbeiten, wie der psychische Gehalt der Halluzination zu sinnlicher Deutlichkeit und Leibhaftigkeit kommt. Der tiefste Grund für die Unzulänglichkeit all dieser Theorien liegt in der Unmöglichkeit, den psychischen Gehalt der Halluzination aus somatischen Verhältnissen zu erklären, und wie wenig Aussicht besteht, dieses Unmögliche jemals möglich zu machen, möge uns *Dubois-Reymond* sagen: „Durch keine zu ersinnende Anordnung oder Bewegung materieller Teilchen läßt sich eine Brücke ins Bewußtsein schlagen. Bewegung kann nur Bewegung erzeugen oder in potentielle Energie zurück sich verwandeln. Potentielle Energie kann nur Bewegung erzeugen, statisches Gleichgewicht erhalten, Druck

oder Zug üben. Die Summe der Energie bleibt daher stets dieselbe. Mehr als dieses Gesetz bestimmt, kann in der Körperwelt nicht geschehen, auch nicht weniger. Die mechanische Ursache geht rein auf in der mechanischen Wirkung. Die neben den materiellen Vorgängen im Gehirn einhergehenden geistigen Vorgänge entbehren für unseren Verstand des zureichenden Grundes. Sie stehen außerhalb des Kausalgesetzes, und darum schon sind sie nicht zu verstehen.“

Da sich Halluzinationen nicht nervenphysiologisch in dem Sinne erklären lassen, wie man etwa Atmung und Verdauung auf Grund der physiologischen Verhältnisse im Respirations- und Intestinaltraktus erklären kann, begnügt man sich vor allem in neuerer Zeit mit einer psychologischen oder psycho-pathologischen Deutung. Man versucht darzutun, welcher von den psychischen Vorgängen und in welcher Weise dieser abgeändert sein muß, damit eine Halluzination resultiert. Daß hier der Widerstreit der Meinungen ungleich größer ist als bei den Theorien, die auf dem eben erörterten Erklärungsprinzip beruhen, ergibt sich aus der Natur der Methode, auf die die Psychologen bei der Zusammenfassung ihres Tatsachenmaterials unter allgemeinen Gesichtspunkten angewiesen sind. Das Material wird den Psychologen durch das Bewußtsein geliefert. Dieses bietet aber immer nur fertige und einfache Tatsachen. Nichts von den einzelnen Faktoren, die einen bestimmten Bewußtseinsinhalt bedingen, nichts von der Art, wie diese zusammenwirken, meldet das Bewußtsein. Auf Grund dieses Sachverhaltes ist man auf die sogenannte genetische Methode angewiesen. Man leitet aus den einfacheren Bewußtseinsinhalten das Zustandekommen der komplizierteren her. Da sich aber der gesamte Bewußtseinsinhalt so nicht erklären läßt — die einfachsten Inhalte, oft Empfindungen genannt, sind nicht aus den sie begleitenden Nervenfunktionen zu erklären, die Gedanken sind nicht lediglich das Resultat zusammenwirkender Empfindungen —, muß die Psychologie immer die Resultate der Metaphysik zur Erklärung heranziehen. Aus dieser Abhängigkeit von der Metaphysik resultiert die Mannigfaltigkeit in den Versuchen, Halluzinationen psychologisch zu erklären. Da es nicht unsere Absicht sein kann, die einzelnen philosophischen Systeme auf ihre Richtigkeit zu prüfen, können wir auch darauf verzichten, zu den einzelnen hierher gehörenden Theorien Stellung zu nehmen. Wir wollen uns darauf beschränken, im Zusammenhang dasjenige anzuführen, was von seiten der Psychologie zur Klärung des Halluzinationsproblems gesagt werden kann.

Halluzinationen sind Vorstellungen, die auf Grund abnormer Betätigung psychischer Vermögen sinnliche Deutlichkeit und Leibhaftigkeit annehmen. Vorstellungen sind Reproduktionen von Sinneswahrnehmungen, ohne daß deren Objekt noch gegenwärtig ist und unsere Sinnesapparate reizt. *Goldstein* glaubt bewiesen zu haben, Sinneswahrnehmungen und Vorstellungen seien prinzipiell gleiche psychische Phänomene und folgert daraus: „Halluzinationen sind in jeder Beziehung den Wahrnehmungen gleiche psychische Vorgänge“. Beide, Vorstellung und Wahrnehmungstätigkeit, sind aber real verschieden: erstens weil ihr Formalobjekt verschieden ist, d. h. die Art, wie sie ihr Materialobjekt auffassen, dieser Prüfstein für die spezifische Identität oder Verschiedenheit von psychischen Akten und Kräften. Die äußeren Sinne nehmen ihre Objekte nämlich immer als wirkliche, leibhaftige, im objektiven Raum liegende wahr. Es ist das transzendente, logische Moment, durch das sich der Wahrnehmungsakt wesentlich von dem Vorstellungsakt unterscheidet, der seine Objekte als unwirkliche, bildhafte, im subjektiven Raum liegende auffaßt. *Goldstein* hat nicht recht, wenn er glaubt, die unmittelbare Beziehung auf die Außenwelt läge nicht im Wahrnehmungsakt selbst, sondern sei die Wirkung eines sich anschließenden, blitzschnell vollziehenden Schlußverfahrens, das sich stütze auf die Gesamtheit unserer früheren und augenblicklichen, inneren und äußeren Erlebnisse. Woher

soll überhaupt der Begriff des Außenseins kommen, wenn nicht durch den Wahrnehmungsakt als solchen? *Goldstein* will doch nicht den fundamentalen Satz umstoßen: *Nihil est in intellectu quod non prius fuerit in sensu*. Das Formalobjekt beider psychischer Tätigkeiten unterscheidet sich aber auch insofern, als die Vorstellungstätigkeit die Qualitäten aller äußeren Sinne erfassen kann, während diese auf ganz bestimmte angewiesen sind; das Auge auf die Farbe, das Ohr auf die Töne, die Nase auf den Geruch usw. Beide unterscheiden sich aber auch vor dem Bewußtsein. Vor ihm sind sie so real verschieden wie Ursache und Wirkung.

Wie entstehen nun normalerweise Vorstellungen? Alles, was sich einmal im Bewußtsein abgespielt hat, hinterläßt ein Residuum. Ob wir diese mit *Herbart* als die im Unterbewußtsein fortdauernden, ehemals bewußten Akte selbst oder als latente psycho-physische Dispositionen auffassen müssen, soll hier dahingestellt bleiben. Vermittels der Reproduktionsfähigkeit des Gedächtnisses und der Phantasie treten diese Residuen wieder ins Bewußtsein. Die Reproduktion kann spontan oder willkürlich verlaufen. Die spontane vollzieht sich, indem ein momentaner Bewußtseinsvorgang einen früheren weckt durch die Beziehung, in der er zu diesem steht. Diese Beziehung kann eine räumlich-zeitliche oder die der Ähnlichkeit und Unähnlichkeit oder eine logische sein. Die willkürliche Reproduktion folgt denselben Gesetzen der räumlich-zeitlichen und Ähnlichkeitsassoziation oder der logischen Verknüpfung wie die spontane, nur vollzieht sie sich auf Veranlassung des Willens hin, außerdem stützt sie sich auch mehr auf die logische Verbindung. Normalerweise verläuft die Vorstellungstätigkeit in harmonischer Wechselwirkung mit den anderen psychischen Akten. Das reflexe Selbstbewußtsein und die davon abhängige freie Willensbestimmung hemmen die spontane Phantasietätigkeit. Gemütsbewegungen, worunter wir den gesamten Komplex von Gefühlen, Trieben, Neigungen, Stimmungen, Interessen, Affekten, Leidenschaften verstehen, regen sie an. Stark gefühlbetonte Vorstellungen und Wahrnehmungen regen unsere Phantasie auf. So läßt ein schauerliches Erlebnis sie oft noch nicht im Schlafe zur Ruhe kommen. Auch uncharakteristische Wahrnehmungen, monotone Geräusche, verschwommene Wolken und Nebelgebilde regen unsere Gefühle und mittelbar die Phantasie an, weil diese den Verstand und Willen kaum zur Betätigung veranlassen. Insofern ist der Wegfall von Wahrnehmungen im Schlaf mit eine Ursache zum Zustandekommen des Traumes, da Verstand und Wille keine Betätigung finden, und die spontan sich entwickelnden Gefühle und Vorstellungen die Szene beherrschen. Kehren wir nach dieser etwas eingehenderen Betrachtung des normalen Vorstellungsverlaufes zum Halluzinationsproblem zurück. Will man von seiten der Psychologie eine auf alle Halluzinationsformen anwendbare Formel aufstellen, so kann man auch nur ganz allgemein sagen: „Ist die normale Wechselwirkung zwischen den psychischen Akten zugunsten der Phantasie gestört, so besteht eine psychische Disposition für die Umwandlung einer Vorstellung in eine Halluzination.“ Wie im Einzelfalle die psychische Konstellation ist, wodurch die starke Betonung einer bestimmten Vorstellung, die sie zur Halluzination verdichtet, entsteht, kann nicht immer angegeben werden. Indes zeigen die gleich anzuführenden psychologischen Erfahrungen, daß sie meistens erfolgt durch die Verknüpfung von Vorstellung mit einem das ganze Bewußtsein ausfüllenden Gefühl, wodurch gleichsam reflexe Selbstbesinnung und freier Wille zur Untätigkeit und Abhängigkeit verurteilt werden.

1. Kinder, Frauen und Künstler werden in weit höherem Grade von Gefühl und Phantasie beherrscht als Erwachsene, Männer und Gelehrte, bei denen Verstand und Wille den spontanen Verlauf jener mehr zügeln. Nun steht es fest, daß die Vorstellungen jener durchschnittlich eine größere sinnliche Lebhaftigkeit aufweisen als die Vorstellungen dieser. Infolge der unbeherrschten

Phantasie fälscht das Kind seine Beobachtungen, hält es Einbildungen für Wirklichkeit, belebt es seine Puppen (Kapitel der Kinderlüge). Gerade von phantasie-tüchtigen Künstlern wird berichtet, daß sich unter dem Einfluß der Phantasie ihre Vorstellungen in Halluzinationen verwandelt haben. Tieck soll eine Halluzination gehabt haben, als er in freudiger Erwartung seiner Braut entgegen ging; Goethe bei seinem aufregenden Ritt nach Sesenheim.

2. Lebhaftige Phantasietätigkeit verstärkt das illusionäre Element, das sich schon in unsern normalen Wahrnehmungen mehr oder weniger findet. Die Verliebte sieht ihren Bräutigam anders als die Unbeteiligte, und die Verschmähte wieder anders als diese beiden. Der Ängstliche hält im Dunkeln ein weißes Tuch für ein Gespenst (Erkönig). Nun verwirft man in neuerer Zeit die von *Esquirol* gemachte scharfe Trennung der Illusionen von Halluzinationen (*Störing* und *Dyroff*). *Rülf* sieht in jeder Illusion ein halluzinatorisches Element. *Uthoff* berichtet von Fällen, bei denen anfangs Illusionen bestanden, falsche Deutungen von Glaskörpertrübungen, die dann in komplizierte Halluzinationen übergingen. Engel, Menschen, die bei einer Patientin auch auf dem enucllierten Auge halluziniert wurden. Nach *Fausser* haben beide dieselbe Genese: „Überall wo die aktive geistige Tätigkeit und das Gefühl davon zeitweise, bei stärkeren Affekten, oder dauernd, bei *Dementia praecox*, zurücktritt, werden die assoziativen Funktionen über die apperzeptiven überwiegen und wird ein entsprechend größerer Teil der subjektiven psychischen Prozesse den Charakter rein passiver Erlebnisse annehmen, der sie damit mit dem äußeren Wahrnehmungsprozeß auf eine Stufe stellt, und so inneren Erlebnissen die Bedeutung von äußeren Wahrnehmungen, von Sinnestäuschungen verleihen kann.“ Auch *Jaspers*, der wohl am schärfsten den Unterschied zwischen Halluzination, Pseudohalluzination und Illusion betont, bezweifelt, ob dieser auf die Dauer aufrechterhalten werden kann. „Vorläufig gebrauchen wir ihn (Unterschied) noch als Werkzeug zur Charakterisierung der Phänomene, und vielleicht wird auch gerade in der Opposition zu ihm die Beobachtung der Sinnestäuschungen, die schon lange nichts Neues gebracht hat, angeregt.“

3. Wie rasch die Umwandlung des Vorstellungscharakters in den Wahrnehmungscharakter sich vollzieht, sobald die Phantasie und die Gefühle nicht mehr so stark der Kritik der Vernunft und dem Einfluß des Willens unterliegen, zeigen die hypnagogen Halluzinationen und Träume. Im Traume wirft sich die Phantasie zur Beherrscherin unserer Seelenkräfte auf und beeinflusst sie nach den rein psychologischen Gesetzen der Assoziation, der Ähnlichkeit und Unähnlichkeit, der räumlichen und zeitlichen Verknüpfung. Nebenbei sei bemerkt, daß auch beim Traume jene zentrale Disposition vorhanden ist, die wir oben für das Zustandekommen der Halluzination für nötig erachteten. Worin sie allerdings bestehe, wissen die Physiologen auch hier nicht genau anzugeben. *Preyer* sieht sie gegeben in der Anhäufung von Ermüdungsstoffen, von Kohlen- und Milchsäure im Gehirn. *Mosso* in Turin hat mittels einer Wage nachgewiesen, daß die Gehirnrinde im Schlafe weniger Blut enthält. *Purkinje* nimmt an: die einzelnen Rindenzellen verlören beim Einschlafen den gegenseitigen Kontakt durch Verkürzung ihrer Ausläufer. *Salmon* in Florenz sieht die Ursache des Schlafes in einer vermehrten Bromausscheidung der Hypophyse. *Willems* meint, der primäre Faktor sei der Wegfall der Sinneswahrnehmungen, der dann die eben aufgezählten physiologischen Faktoren auslöste, die wohl alle beim Zustandekommen des Schlafes mitwirkten. Welches auch immer die physiologischen Verhältnisse der Hirnrinde während des Schlafes und Traumes sind, es ist schon wertvoll genug, daß wir wissen, daß es andere sind als im Wachzustande. Die Streitfrage, ob Träume Illusionen oder Halluzinationen sind, verliert an Bedeutung, sobald die strenge Scheidung zwischen diesen nicht mehr aufrecht ge-

halten werden kann. Die Tatsache, daß wir im Traume manchmal wissen, daß wir träumen, also ein richtiges Realitätsurteil fällen, weist auch auf die prinzipielle Gleichheit von Traum und Halluzination hin; beide wachsen auf dem Boden derselben psychischen Disposition. Ist die Verstandestätigkeit bei beiden gleich Null oder steht sie ganz im Dienste der Phantasie, so ist ein Erkennen der Subjektivität der Träume und Halluzinationen ausgeschlossen; hat sie sich aber noch eine gewisse Kraft und Selbständigkeit bewahrt, so werden diese als subjektive Phänomene erkannt, ohne daß sie deshalb ihre Leibhaftigkeit einzubüßen brauchen. Worauf diese Leibhaftigkeit beruht, ist, wie schon oben betont, nicht zu erweisen. Das Bewußtsein sagt uns nicht, von der Tätigkeit welchen Nerventeiles es abhängt.

Die prinzipielle Gleichheit von Träumen und Halluzinationen, die Berechtigung der Auffassung, daß eine der Beeinflussung von Verstand und Wille entzogene Vorstellung sinnliche Deutlichkeit und Leibhaftigkeit annehmen kann, erweisen sehr deutlich die Verhältnisse im künstlichen Schlaf, der Hypnose, vor allem die posthypnotischen Halluzinationen und der der hypnotischen Lethargie und Katalepsie sehr ähnliche Zustand der Hysterie. Von Bedeutung ist, daß in diesen Zuständen das Bewußtsein nicht so stark verändert ist wie im Schlafe. Die Hypnotisierten und noch mehr die Hysterischen wissen von dem, was in ihnen und um sie vorgeht, wenn auch nicht in dem Maße wie ein Normaler. Nur ihr reflexes Selbstbewußtsein und die von ihm abhängige freie Willensbestimmung ist mehr oder weniger abgeschwächt. Die Phantasie beherrscht die Innenwelt und ihr organisches Korrelat, die Gehirnrinde. Was die Phantasie auf Geheiß des Experimentators oder sonstigen Faktors vorstellt, wird mit Hilfe des Nervensystems verwirklicht. Ein wirklich einwirkender Schmerz wird nicht gefühlt, ein wirklich vorhandener Mensch wird nicht gesehen, oder umgekehrt: nicht Vorhandenes mit sinnlicher Deutlichkeit und Leibhaftigkeit wahrgenommen. „*Binet* suggerierte einer Person, sie werde beim Erwachen einen anwesenden Herrn nicht sehen. Aus der Hypnose erweckt, sah sie den Herrn tatsächlich nicht, obwohl er vor ihr stand. Als sie in ihr Zimmer zurückkehren sollte, stellte der Herr sich zwischen sie und die Tür; sie stieß auf ihn, ohne ihn zu sehen und erfuhr nur einen unbegreiflichen Widerstand. Man nahm einen Hut vom Tisch, ließ die Person diesen sehen und fühlen und setzte ihn dem Herrn auf den Kopf. Die Versuchsperson sah diesen gleichsam in der Luft schweben (*Willems*).“ Als Gegenstück dieser negativen Halluzination ein Beispiel von einer positiven. *Janet* berichtet von drei hysterischen Personen, die im Wachzustande unmittelbar jede Halluzination erleben. Der einen sagte er, ein Elefant sei ins Zimmer getreten. Sofort geht sie ihm aus dem Wege, um ihm Platz zu machen, reicht ihm Brot, damit er es mit dem Rüssel fasse.

4. Auch die Häufigkeit der Halluzinationen nach Haschisch- und Opiumgenuß, bei Alkohol-Affekt- und paranoiden Psychosen, der Charakter der westfälischen und schottischen Hellseher sprechen für die hier geschilderte psychologische Deutung des schwierigen Problems.

Es wird nun noch von einigen seltenen Fällen berichtet, bei denen gerade durch einen besonders intensiven Willensakt Vorstellungen größere Sinnlichkeit und sogar Leibhaftigkeit erlangt haben. *Goethe* erzählt, daß er sich willkürlich eine Blume vorstellen konnte, so daß diese Bild, Gestalt und Farbe bekam. *Leopold Schefer* konnte Töne jedes Instrumentes willkürlich hören. Die schon erwähnte Patientin *Uhthoffs* vermochte willkürlich ihre früheren Halluzinationen zu erneuern. Man hat vielfach bestritten, daß es sich in diesen Fällen um echte Halluzinationen handele, oder wenigstens nicht zugegeben, daß sich die Vorstellung unter dem Einflusse des Willens zur Halluzination umwandelte. Gerade der Fall *Uhthoffs* läßt auch folgende Deutung zu: der Wille regte, seiner normalen

Fähigkeit entsprechend, die Vorstellung, die schon oft halluziniert wurde, an Einmal ins Bewußtsein getreten, erhält sie wieder ihre abnorme Gefühlsbetonung und wird so zur halluzinatorischen Wahrnehmung. Doch wodurch die Vorstellung auch in dem einzelnen Falle ihre anormale Intensität erhält, in der allgemeinen Fassung kann der Satz aufrechterhalten werden: Eine psychische Disposition für das Zustandekommen von Halluzinationen ist gegeben, sobald die normale Wechselwirkung zwischen den verschiedenen Bewußtseinsakten zugunsten der Vorstellungskraft gestört ist. Das klingt sehr allgemein und nichtssagend. Aber mehr kann nicht behauptet werden, wenn es für alle vorkommenden Halluzinationen gültig sein soll; denn wie will man es z. B. erklären, daß mancher Halluzinant durchaus kein abnormes psychisches Verhalten an den Tag legt, keine Abschwächung der Urteils- und Willenskraft, keine gesteigerte Phantasietätigkeit aufweist; daß der aus der Hypnose Erwachte sich genau so normal verhält wie vor dem Experiment; und doch drängt sich plötzlich zu der vom Hypnotiseur bestimmten Zeit eine bestimmte Vorstellung, an die die Versuchsperson unter Umständen während der ganzen Zeit nicht im geringsten gedacht hat, mit derartiger Intensität ins Bewußtsein, daß sie zur Halluzination wird. Wo kommt diese Intensitätssteigerung her? Warum tritt sie in dem bestimmten Augenblick auf? Mit anderen Worten: Die Psychologie ist nicht imstande anzugeben, welche psychische Konstellation, welches Intensitätsverhältnis unter den zahllosen, bewußten und unbewußten, sinnlichen und geistigen Elementen unserer Seele bestehen muß, damit sich eine bestimmte Vorstellung zur Halluzination verdichtet, ebensowenig wie die Physiologie angeben kann, wie die Gehirnatome gelagert sein müssen, damit eine Halluzination von bestimmtem Inhalt resultiert. Aber selbst wenn dieses letzte Ziel physiologischer und psychologischer Forschung erreicht wäre, bliebe immer noch das große Rätsel zu lösen: Wie wirken Gehirnrinde und Psyche zusammen? Warum geht die mechanische Ursache nicht restlos auf in der psychischen Wirkung? Mit andern Worten: Es müßte noch das tiefste aller Probleme, das der psycho-physischen Natur des Menschen gelöst werden, ein Problem, von dem es im „Faust“ heißt: Noch niemand konnt' es fassen, wie Leib und Seel' zusammen passen. So tief wie dieses Problem ist auch letzten Ende das Halluzinationsproblem, und so verschieden die metaphysischen Deutungen der Natur des Menschen, so mannigfach sind die Erklärungsversuche des psycho-physischen Phänomens der Halluzination.

Literatur-Angabe.

Bertschinger: Etwas über Halluzinationen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 74. — *Eskuchen*: Über halbseitige Gesichtshalluzinationen und halbseitige Sehstörungen. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1911. — *Fausser*: Aus der Psychologie der Sinnestäuschungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 49. — *Grashey*: Über Halluzinationen. Münch. med. Wochenschr. 1893. — *Goldstein*: Zur Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1911. — *Hagen*: Zur Theorie der Halluzinationen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 25. — *Herzig*: Bemerkungen zu den bis jetzt vorgebrachten Theorien der Halluzinationen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1915. — *Hoppe*: Erklärungen der Sinnestäuschungen. Würzburg 1888. — *Jaspers*: Zur Analyse der Trugwahrnehmungen (Leibhaftigkeit und Realitätsurteil). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. — *Jaspers*: Die Trugwahrnehmungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1912. — *Jendrassik*: Über die Entstehung der Halluzination und des Wahns. Neurol. Zentralbl. 1905. — *Jolly*: Beiträge zur

Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 4. — *Kandinsky*: Zur Lehre von den Halluzinationen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1881. — *Kandinsky*: Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen. Berlin 1895. — *Kahlbaum*: Die Sinnesdelirien. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 23. — *Kraepelin*: Über Trugwahrnehmungen. Vierteljahrsschr. f. wissensch. Philos. 5. — *Kraepelin*: Lehrbuch der Psychiatrie. 5. Aufl. — *Leubuscher*: Über Entstehung der Sinnestäuschungen. 1867. — *Lotze*: Medizinische Psychologie. 1859. — *Löwenstein*: Die Zurechnungsfähigkeit der Halluzinanten nach psychologischen Prinzipien beurteilt. Inaug.-Diss. Bonn 1914. — *Meyer*: Über einseitige Halluzinationen. Inaug.-Diss. Leipzig 1896. — *Nießl v. Mayendorf*: Zur Theorie des corticalen Sehens. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 39. — *Redlich*: Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Geisteskranken. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 29. — *Rülf*: Das Halluzinationsproblem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1914. — *Sander*: Sinnestäuschungen. Real-Enzykl. Eulenberg. 18. — *Schirmer*: Subjektive Lichtempfindung bei totalem Verlust des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde beider Hinterhauptslappen. Inaug.-Diss. 1905. — *Schröder*: Von den Halluzinationen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1915. — *Sokolow*: Die experimentelle Auslösung der Gesichtshalluzination durch periphere Reize. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 55. — *Spitzer*: Psychologie und Gehirnforschung. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 59. — *Stertz*: Zum Verständnis der mangelnden Selbstwahrnehmungen der eigenen Blindheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1920. — *Stöcker*: Zur Genese der Halluzinationen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 50. — *Uthoff*: Beiträge zu den Gesichtshalluzinationen bei Erkrankungen des Sehorgans. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1899. — *Willems*: Grundfragen der Philosophie und Pädagogik. 1. Aufl. — *Wundt*: Grundzüge der physiol. Psychologie.

Bücherbesprechungen.

W. Spielmeyer, Histopathologie des Nervensystems. 1. Bd. Allgemeiner Teil.
Mit 316 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Berlin, Julius Springer, 1922.
Grundzahl 36; geb. Grundzahl 39.

Seit dem Erscheinen des leider Fragment gebliebenen Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems und dem bekannten Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems fehlt es uns an einer umfassenden Darstellung der Histopathologie des Nervensystems. Diese Lücke wird durch das vorliegende Lehrbuch in glücklicher Weise ausgefüllt.

Spielmeyer beschert uns mit seiner Histopathologie ein ausgezeichnetes Werk. In der Einleitung werden Ziele und Wege der Histopathologie des Nervensystems umrissen. Der erste Abschnitt behandelt die pathologischen Veränderungen an den einzelnen Gewebsbestandteilen des Nervensystems, der Ganglienzellen, Nervenfasern, der Neuroglia und des mesodermalen Gewebes. Der zweite Abschnitt ist den pathologisch-anatomischen Symptomenkomplexen gewidmet, den degenerativen Vorgängen, den zentralen Veränderungen infolge von Zirkulationsstörungen, der Entzündung und Regeneration. Jedem Kapitel ist ein Literaturverzeichnis beigegeben. Die einzelnen Abschnitte, von einem so gründlichen Kenner und Forscher der normalen und pathologischen Histologie des Nervensystems, wie *Spielmeyer*, bearbeitet, gewinnen unter seiner klaren und eingehenden Darstellung Leben, mag es sich um reine Darstellung der Beschreibung oder um kritische Sichtung verschiedenartiger Befunde handeln. Für alle, die sich mit diesem Arbeitsgebiet befassen, wird das Buch ein zuverlässiger Ratgeber und Führer sein. Daß in der Darstellung die Probleme, die den Autor besonders interessieren, ausführlicher behandelt sind, ist begreiflich.

Die mit Liebe ausgewählten und besonders schön reproduzierten zahlreichen Abbildungen erleichtern die Lektüre und gewähren dem Betrachtenden einen Genuß.

Vornehm ist die Ausstattung des ganzen Werkes, die ihm der Verlag hat zuteil werden lassen.

Mit großer Erwartung werden wir dem Erscheinen des speziellen Teils entgegenzusehen können.

Theodor Kirchhoff, Deutsche Irrenärzte. Einzelbilder ihres Lebens und Wirkens. Herausgegeben mit Unterstützung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München sowie zahlreicher Mitarbeiter. 1. Bd. Mit 44 Bildnissen. Berlin, Julius Springer, 1921. Geb. Grundzahl 9.

Das Werk ist auf Anregung Kraepelins entstanden. Dem Herausgeber *Kirchhoff*, der die Hauptarbeit übernommen hat und von dem eine größere Anzahl Abschnitte stammen, standen zahlreiche Mitarbeiter zur Seite, von denen jeder einzelne ein oder mehrere Lebensbilder verfaßt hat. Der erste Band enthält die Lebensschilderungen von 47 deutschen Irrenärzten, die größtenteils Ende des 18. und in den ersten zwei Dritteln des 19. Jahrhunderts ihre Tätigkeit entfaltet haben, und von neun ihrer Vorläufer (u. a. *Paracelsus*, *Peter Frank*, *Gall*). Die Verfasser haben sich liebevoll in die individuelle Eigenart eines jeden einzelnen, in die Art

ihres Denkens und den Geist ihrer Tätigkeit versenkt. Neben bekannteren Daten, insbesondere über Absonderlichkeiten und Auswüchse auf therapeutischem Gebiet, enthält das Buch eine Fülle interessanter Einzelheiten über die Macht der die Köpfe verwirrenden Naturphilosophie im Anfang des 19. Jahrhunderts, der sich nur wenige zu entziehen vermochten, und die frühzeitige klare Erkenntnis einzelner, die ihrer Zeit vorausseilten, ferner über die beginnende Wirkung der exakten Forschung in der Psychiatrie, schließlich über die Entwicklung des Anstaltswesens. Besonders wertvoll ist die eingehende Erörterung der wissenschaftlichen Tätigkeit und Wirksamkeit der einzelnen Persönlichkeiten, die ausführliche Besprechung ihrer größeren Werke, die dazu beiträgt, daß das Buch eine Art Entwicklungsgeschichte der deutschen Psychiatrie geworden ist. Die Entwicklung des Anstaltswesens in den verschiedenen deutschen Landesteilen ist durch die Lebensschilderung der jeweils dort führenden und bahnbrechend wirkenden Irrenärzte jener Zeit besonders berücksichtigt worden. Die durchweg flüssige Darstellung wird nur selten durch einige Längen in der Schilderung persönlicher Erlebnisse einzelner gestört. Alles in allem liegt ein abgerundetes Werk vor, dessen hervorragende Ausstattung und Ausschmückung mit zahlreichen bis dahin meist unbekannten Bildern alter Irrenärzte besonders anzuerkennen ist. Runge, Kiel.

J. Varendonck, Über das vorbewußte phantasierende Denken. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. J. Freud. Internat. psychoanalytische Bibliothek. Bd. XII. Leipzig, Wien, Zürich, Internat. psychoanalytischer Verlag, 1922.

Verfasser hat sich die Aufgabe gestellt, die Mechanismen des vorbewußten phantasierenden Denkens aufzudecken. Er unterscheidet zwei Arten des Denkens: das logische Denken, das der Wirklichkeit entspricht und eine gedankliche Wiedergabe von Verbindungen ist, die uns die Wirklichkeit bietet. Dieses arbeitet für die Mitteilung mit sprachlichen Elementen. Das vorbewußte phantasierende Denken arbeitet mühelos, sozusagen spontan mit den Erinnerungen. Er beschäftigt sich ausschließlich mit den Tagträumen Normaler, besonders seiner eigenen. Diese Phantasien nimmt er fast durchweg als durch Affekte aus dem Vorbewußten hervorgerufen an. Das willkürliche Denken steht höher als das vorbewußte, unwillkürliche, da bei ihm das Ich die Herrschaft über die Affekte besitzt. Im Tagträumen sieht er ein bei allen menschlichen Wesen vorkommendes psychisches Phänomen, eine spätere Ausdrucksform eines primitiven Vorganges, den man bis in frühe Zeiten der physischen Entwicklung zurückverfolgen kann. Der unbewußte, der vorbewußte und der bewußte Denkvorgang sind nur drei dem Grad nach verschiedene Äußerungen der gleichen Funktion. S.

S. Ferencyi, Populäre Vorträge über Psychoanalyse. Internat. psychoanal. Bibliothek. Bd. XIII. Leipzig, Wien, Zürich, Internat. psychoanal. Verlag, 1922.

Diese Vorträge sind für weitere Kreise bestimmt. In jedem, ob es sich um Träume, Suggestion, Kriminologie, Philosophie usw. handelt, wird die Psychoanalyse verherrlicht, durch die die Gesetzmäßigkeiten und Mechanismen im unbewußten Seelenleben entdeckt sind. Zu den ständigen Gepflogenheiten dieses Lobpreisers scheinen die Angriffe gegen die Vertreter der Psychiatrie zu gehören, die die psychologischen Gesichtspunkte beim Studium der Geisteskrankheiten ganz vernachlässigt hätten. S.

Stefan Hollós und S. Ferencyi, Zur Psychoanalyse der paralytischen Geistesstörung. Beihefte der Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Nr. V. Leipzig, Wien, Zürich, Internat. psychoanal. Verlag.

Ein Versuch, um „zu erkunden, ob einiges von der Symptomatik der Paralyse mit Hilfe der Psychoanalyse verständlich gemacht werden kann. Die Folgerungen,

die gezogen werden, muten mehr als eigenartig an, so wird die manisch-größenwahnsinnige Phase der Paralyse angesehen als eine stufenweise Regression der narzißtischen Libido zu den überwundenen Ichentwicklungsstufen. Die Paralysis progressiva ist vom psychoanalytischen Standpunkte gesehen eigentlich eine Paralysis regressiva. Was hier über die Ichentwicklung, über den „Ichkern“ ausgeführt wird, dürfte schwerlich auf allgemeine Zustimmung rechnen. S.

L. Löwenfeld, Hypnotismus und Medizin. Grundriß der Lehre von der Hypnose und der Suggestion mit besonderer Berücksichtigung der ärztlichen Praxis. München u. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1922. Grundzahl 3; geb. Grundzahl 4.

Löwenfeld bringt in diesem Werk eine gute Darstellung der für den Arzt erforderlichen Kenntnisse auf dem Gebiete der Hypnose und der Suggestion, immer in Hinblick auf ihre Verwertung für Heilzwecke. Ein besonderes Kapitel ist der Technik des Hypnotisierens gewidmet, es enthält wichtige Ratschläge für eine kunstgerechte hypnotische Behandlung. Die Gefahren der Hypnose hätten vielleicht eine stärkere Hervorhebung verdient. S.

Ernst Kretschmer, Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperaturen. Mit 32 Textabbildungen. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin, Julius Springer, 1922. (Inzwischen erschien die 3. Auflage, Grundzahl 7,5; geb. Grundzahl 9.)

Das schnell bekannt gewordene Buch Kretschmers, das ausführlich im 64. Bande S. 253 von *Runge* besprochen ist, liegt in 2. Auflage vor.

Einzelheiten sind verbessert und ergänzt, ohne grundsätzliche Änderungen vorzunehmen. Ein beachtenswerter Versuch, das alte Problem der Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter einer Lösung näher zu bringen. Inwieweit die herausgearbeiteten psychiatrischen Typen und die normalpsychologischen Temperamentstypen zu Recht bestehen, werden weitere Untersuchungen lehren müssen. S.

J. H. Schultz, Gesundheitsschädigungen nach Hypnose. Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Neue Folge. H. 1. Halle, Carl Marhold.

Es ist verdienstlich, daß *J. H. Schultz* in dieser hypnosefreudigen Zeit auf die durch die Hypnose gesetzten Gefahren eindrucklich aufmerksam macht. Auf Grund einer Sammelrunde wird ein Material von 26 Allgemein- und Einzelschädigungen beigebracht. Fast das gesamte Material fällt der Laienschauhypnose oder hypnotischen Laienzirkeln zur Last. S.

Bericht über die Tätigkeit des Deutschen Vereins zur Fürsorge für jugendliche Psychopathen und seiner Ortsgruppe Groß-Berlin vom 1. Juni 1919 bis 31. Dezember 1920.

Das Bestreben nach Einrichtungen zur Fürsorge für jugendliche Psychopathen macht sich mehr und mehr geltend. Es ist daher wertvoll, einen Blick zu tun in diesen von der Geschäftsführung (*Ruth von der Leyen*) herausgegebenen Bericht des Deutschen Vereins zur Fürsorge für jugendliche Psychopathen. In dem Zeitraum vom 1. Juli 1919 bis 31. Dezember 1920 wurden der Ortsgruppe Groß-Berlin 390 Kinder überwiesen. Nachdrücklich werden als Forderungen für die allgemeine Psychopathenfürsorge drei Punkte vorangestellt: engste Zusammenarbeit zwischen Arzt und Erzieher, Einheitlichkeit der ärztlichen und der erzieherischen Fürsorge. Es ist interessant zu lesen, wie sich die Ausgestaltung dieser Forderungen in der Praxis gestaltet. S.

O. Mönkemöller, Die geistigen Krankheitszustände des Kindesalters. Aus Natur und Geisteswelt 505. Leipzig-Berlin, B. G. Teubner.

Das Buch erfüllt seine Aufgabe, in knapper und gemeinverständlicher Form auch weiteren Kreisen einen Einblick in die abnormen psychischen Zustände und Vorgänge des Kindesalters zu gewähren, in ausgezeichnete Weise. S.

Robert Lehmann, Leitfaden zur Einführung in das Gesundheits-Turnen. Düsseldorf, Druckerei und Verlag L. Schwann.

Das mit Abbildungen versehene Heft will eine Anleitung geben, wie in Heilstätten, Erziehungsheimen, ländlichen Krankenhäusern usw. bei konstitutionell schwachen und krankheitsgefährdeten Kindern, bei nervösen und kräftigungsbedürftigen Erwachsenen Leibesübungen als Heilfaktor Verwendung finden sollen. Es bildet eine gute Handhabe für alle Personen, die solche Turnübungen zu leiten haben. Einführung in das Schulturnen ist sehr zu wünschen. Auch die Bedeutung der *Klappschen* Kriechübungen in der Gesundheitsgymnastik wird hervorgehoben. S.

Autorenverzeichnis.

Originalien.

- Abderhalden, Emil.* Richtigstellung zu „Die Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion für Psychiatrie und Nervenkrankheiten nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse“ von Max Kastan. S. 352.
- Berger, H.* Otto Binswanger zum 70. Geburtstag. Vor S. 137.
- Daffner, Hugo.* Zur Psychopathologie der Königsberger Mucker. S. 151.
- Fischer, Siegfried.* Die sogenannten Bewußtseinsstörungen. Eine psychopathologische Untersuchung. S. 537.
- Ganter, Rudolf.* Über die Dicke und das Gewicht des Schädeldaches bei Epileptischen und Schwachsinnigen. S. 13.
- Ilberg, Georg.* Sigbert Ganser, zum 24. Januar 1923. S. 357.
- Multiple Verödungen in der Hirnrinde. (Herrn Geheimen Medizinalrat Dr. Ganser zum 70. Geburtstage.) S. 363.
- Jakoby, Kurt.* Über die Indikationen zu hirndruckentlastenden Operationen. S. 20.
- Knichel.* Zur Frage der Halluzinations-Theorie. S. 690.
- Lapinsky, Michael.* Zur Frage über den Mechanismus der (sogenannten Wurzel-)Neuralgie des N. ischiadicus. S. 600.
- Lubarsch, O.* Über die Ablagerung eisenhaltigen Pigments im Gehirn und ihre Bedeutung bei der progressiven Paralyse. S. 1.
- Marquard, Kurt.* Über ungewöhnlich lokalisierte Encephalitisformen nach Grippe. Mit einem Beitrag über das Symptom der Adiadochokinese. S. 84.
- Medow, W.* Bewußtseinsstörungen bei Dementia praecox. S. 373.
- Miskolczy, Desiderius.* Zur Markscheidenentwicklung des Rautenhirns. S. 330.
- Pohlisch, Kurt.* Zur Frage der Pyknolepsie. (Gehäufte kleine Anfälle der Kinder.) S. 424.
- Raecke, Emil Sioli* †. S. 137.
- Richter, H.* Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. S. 226.
- Bemerkungen zur Histogenese der Tabes. S. 295.
- Ruhe, Heinrich.* Über die nosologische Stellung und Differentialdiagnose der sogenannten Meningitis serosa. S. 459.
- Runge, W.* Beobachtungen beim akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex. I. S. 167.
- Beobachtungen beim akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex. II. S. 214.
- Schaffer, Karl.* Beiträge zur Histopathologie der Spinalganglienzellen. S. 318.
- Sioli, F.* Berichtigung zu: „Über Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns“. S. 353.
- Skliar, N.* Über die katatonische Demenz und deren klinische Formen. S. 58.
- Stern-Piper, Ludwig.* Kretschmers psychophysische Typen und die Rassenformen in Deutschland. S. 569.
47. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 27. und 28. Mai 1922 in Baden-Baden. S. 105.

Bücherbesprechungen.

- Auerbach, S.* Die Differentialdiagnose und Behandlung der verschiedenen Formen des Kopfschmerzes. S. 356.
- Bartsch, Karl.* Das psychologische Profil. Eine Anleitung zur Erforschung

- der psychischen Funktionen des normalen und des anormalen Kindes. S. 454.
- Bericht über die Tätigkeit des Deutschen Vereins zur Fürsorge für jugendliche Psychopathen und seiner Ortsgruppe Groß-Berlin vom 1. Juni 1919 bis 31. Dezember 1920.* S. 707.
- Bresler, J.* Jenseits von klug und blöde. I. Bezugslehre (Relativitätstheorie). II. Psychiatrie und Psychoanalyse. S. 454.
- Bumke, Oswald.* Das Unterbewußtsein. Eine Kritik. S. 355.
- Ellis, Havelock.* Geschlechtstrieb und Schamgefühl. S. 134.
- Erismann, Th.* Psychologie. III. Die Hauptformen des psychischen Geschehens. S. 136.
- Ferencyi, S.* Populäre Vorträge über Psychoanalyse. S. 706.
— siehe *Hollós*.
- Freud, Sigm.* Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. S. 135.
- Friedrichs, Theodor.* Zur Psychologie der Hypnose und der Suggestion. S. 356.
- Heymann, Hermann.* Lehrbuch der Irrenheilkunde für Pfleger und Pflegerinnen. S. 355.
- Hollós, Stefan, und S. Ferencyi.* Zur Psychoanalyse der paralytischen Geistesstörung. S. 706.
- Jaspers, Karl.* Strindberg und van Gogh. Versuch einer pathographischen Analyse unter vergleichender Heranziehung von Swedenborg und Hölderlin. S. 355.
- Kirchhoff, Theodor.* Deutsche Irrenärzte. Einzelbilder ihres Lebens und Wirkens. 1. Bd. S. 705.
- Kläsi, Jakob.* Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien. S. 134.
- Kretschmer, Ernst.* Körperbau und Charakter. S. 707.
- Kronfeld, Arthur.* Über Gleichgeschlechtlichkeit (Erklärungswege und Wesenschau). S. 356.
- Laqueur, August, Otto Müller und Wilhelm Nixdorf.* Leitfaden der Elektromedizin für Ärzte und Elektrotechniker. S. 136.
- Lehmann, Robert.* Leitfaden zur Einführung in das Gesundheits-Turnen. S. 708.
- Löwenfeld, L.* Hypnotismus und Medizin. S. 707.
- Mahler, Julius.* Kurzes Repetitorium der Physiologie. S. 135.
- Mingazzini, G.* Der Balken. Eine anatomische, physopathologische und klinische Studie. S. 133.
- Mönkemöller, O.* Die geistigen Krankheitszustände des Kindesalters. S. 707.
- Müller, Otto.* Siehe *Laqueur*.
- Neumann.* Die seelische Behandlung von Krankheiten. S. 136.
- Nixdorf, Wilhelm.* Siehe *Laqueur*.
- Pollack-Rudin, Robert, Ing.* Die techn. Magie als Naturwissenschaft. S. 454.
- Roffenstein, Gaston.* Zur Psychologie und Psychopathologie der Gegenwartsgeschichte. S. 135.
- Schilder, Paul.* Über das Wesen der Hypnose. S. 135.
- Schlomer, Georg.* Leitfaden der klinischen Psychiatrie. S. 135.
- Schneider, Kurt.* Der Dichter und der Psychopathologe. S. 136.
- Schultz, J. H.* Gesundheitsschädigungen nach Hypnose. S. 707.
- Seeling, Otto.* Hypnose, Suggestion und Erziehung. Eine Handreichung für jeden Gebildeten. S. 135.
- Spielmeyer, W.* Histopathologie des Nervensystems. 1. Bd. Allgemeiner Teil. S. 705.
- Varendonck, J.* Über das vorbewußte phantasierende Denken. S. 706.
- Weygandt, W.* Forensische Psychiatrie. II. Teil: Sachverständigkeit. S. 136.
- Wittermann, Ernst.* Der nervöse Mensch in den geistigen Nöten der Gegenwart. S. 136.

Princeton University Library



32101 051281184

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY